

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N° 738

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

André PRUNEYRE

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Février 1927 à CUSSET (Allier)

présentée et soutenue publiquement le

QUELQUES CONSIDÉRATIONS
SUR LE COMA DIABÉTIQUE
ET SON TRAITEMENT CHEZ
LE JEUNE ENFANT

A propos de huit observations

Président : Monsieur BOULIN (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI^e

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1957

No

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

André PRUNEYRE

Ancien Externe en Premier
des Hôpitaux de Paris

Né le 25 février 1927 à Cusset (Allier)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

QUELQUES CONSIDERATIONS
SUR LE COMA DIABETIQUE ET SON
TRAITEMENT CHEZ LE JEUNE ENFANT
(A propos de huit observations)

-:-

Président : Monsieur BOULIN (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports)	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.
Carcinologie	N.
Chimie Médicale	JAYLE
{ Hôtel-Dieu	BROCQ
Cliniques Chirur. { Broussais	G. d'ALLAINES
{ Salpêtrière	MOULONGUET
{ Cochin	QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique	{ MERLE d'AU- { BIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie	{ FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT- { DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{ DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux	{ ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales) et de l'encéphale	} DELAY
Clinique du diabète sucré et des) maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	BARIETY
Cliniques Médicales	{ J. BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	{ LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JO ANNON
Médecine du Travail	DESOLLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL
	(DEBEYRE
	(DELMAS
	(OLIVIER G.
Ana. Path.	(Melle GAU-
	(THIER V.
	(BUSSE
	(GOUYGOU
Bactériologie	(CHRISTOL
	(NEVOT
Biol. méd.	(BOURLIERE
Chimie méd.	(ETTORI
	(POLONOVSKI J
Dermato-syphil.	(DUPERRAT
Embryologie	(TUCHMANN
Histologie	(BULLIARD
	(COUJARD
	(N...
Hydrologie	(CORNET
Hygiène	(BOYER
	(DEPARIS
Mal. infect.	(BASTIN
Médecine)	(DEROBER
	(GAULTIER
	(HADENGUE
Neurochir.	(DAVID
Neurologie	(LHERMITTE
	(GRASSET
	(LE LORIER
	(LEPAGE
Obstétrique	(MERGER
	(MORIN
	(RAVINA
	(ROBEY
Ophtalmo-	(BREGEAT
	(DESVIGNES
Orthopédie	(JUDET
Oto-rhino-	(AUBRY
	(MADURO
Parasito.	(BRUMPT
Parasito.col.	(CHABAUD
	(ABOULKER
Pat. chir.	(BARCAT
	(BAUMANN
	(CAUCHOIX

MM.

Pat. Chir.	(DUBOST
	(FAUREL
	(FLABEAU
	(GERMAIN
	(GOSSET
	(LAURENCE
	(LORTAT-JACOB
	(MATHEY
	(OLIVIER (Cl)
	(POILLEUX
Pat. expé- riment.	(THOMERET
	(VERNE (J M)
	(MAURICE
	(LOEPER
	(BOUVIER
	(BOUDIN
	(BRICAIRE
	(BRISSAUD
	(CASTAIGNE
	(CONTE
Pat. méd.	(DEROT
	(DOMART
	(LAMOTTE
	(LAROCHÉ
	(MACREZ
	(MILLIEZ
	(PEQUIGNOT
	(PERRAULT
	(RAMBERT
	(ROYER
Pédiatrie	(THIEFFRY
	(TURIAF
	(WOLFRAMM
	(JOSEPH
	(POLONOVSKI Cl.
	(MOZZICONACCI
Pharmacol.	(Melle LEVY
	(CHEYMOL
Physiol.	(BARGETON
	(DEJOURS
	(PARROT
Physique	(DJOURNO
médicale	(GOUGEROT
Pneum. phthis.	(KREIS

MM.		MM.	
Psychiatrie	{ BARUK PICHOT	Stomato	{ CHAPUT Mme CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Clinique chir.	{ AMELINE HUGUIER LEGER PADOVANI ROUX RUDLER SICARD	Urologie	{ COUVELAIRE BROUET DREYFUS FAUVERT HAGUENAU HAMBURGER KOURILSKY MARCHAL SOULIE
	{ ECALLE MAYER	Clinique mè.	
Clinique } obstét. }	{ OFFRET RENARD		
Clinique } ophtal . }			

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
Bibliothécaires. Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Humble témoignage de ma profonde
reconnaissance pour tous leurs
sacrifices et de ma fidèle
affection.

A MA FIANCEE

En hommage sincère.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551509_0051

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur BOULIN

Professeur de Clinique du Diabète
et des Maladies de la nutrition
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital de la Pitié,
Officier de la Légion d'Honneur,

Dans le service duquel nous
avons eu l'avantage de
travailler à deux reprises,

Qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse,

Avec l'expression de nos
sentiments respectueux et
dévoués, ainsi que de notre
fidèle attachement.

A Messieurs les Docteurs

Maurice GUENIOT
Claude LAPRESLE

Médecins-Assistants des Hôpitaux de
Paris,
Assistants de la Clinique de la Pitié

En remerciement pour les conseils
qu'ils nous ont prodigués tant
dans notre travail de chaque
jour que dans la rédaction de
cette thèse.

A Monsieur le Docteur G. LHERMET,

Qui nous a donné le goût de ce
beau métier et guidé dans nos
début.

A TOUS NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

Monsieur le Professeur LIAN
Monsieur le Professeur MATHIEU
Monsieur le Professeur Agrégé PADOVANI
Monsieur le Docteur BOLTANSKY
Monsieur le Professeur MOUQUIN
Monsieur le Docteur FOUQUET
Monsieur le Professeur LAMY

Externat et Internat Provisoire :

Monsieur le Docteur G. SEILLE
Monsieur le Professeur Agrégé PADOVANI
Monsieur le Professeur Agrégé MAHOUDEAU
Monsieur le Docteur de GRACIANSKY
Monsieur le Docteur Robert CLEMENT
Monsieur le Professeur BOULIN
Monsieur le Docteur J. VIALATTE
Monsieur le Docteur R. ISRAEL

QUELQUES CONSIDERATIONS
SUR LE COMA DIABETIQUE ET SON
TRAITEMENT CHEZ LE JEUNE ENFANT
(A propos de huit observations)

- 2 -

INTRODUCTION

-:-

Le coma diabétique est sans doute actuellement une affection bien connue dont le traitement apparaît chaque jour mieux codifié.

Cependant, devant les hésitations qu'il nous a été, parfois, donné d'observer sur la conduite à tenir devant certains de ces cas, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude des comas diabétiques du jeune enfant, traités dans un service spécialisé de diabétologie, au cours de ces dernières années.

Au cours de ce travail, nous avons été un peu surpris du pourcentage réduit de ces cas. Ce fait semble dû à ce que les comas diabétiques de l'enfant n'arrivent en milieu diabétologique (Service d'Adultes) que dans les cas graves et, d'autre part, qu'un assez grand nombre de malades adressés avec le diagnostic de coma diabétique ne présentent, en réalité, qu'une poussée d'acido-cétose qui sera jugulée rapidement.

Nous avons retenu 8 cas de coma diabétique intéressant 7 jeunes malades dont l'âge variait de 16 mois à 11 ans au moment de cet accident. A ces 8 observations, nous avons adjoint l'étude de 2 poussées acido-cétosiques.

Les particularités d'évolution et de traitement du coma diabétique chez l'enfant résident notamment dans la fragilité de ces jeunes malades à l'insuline et aux risques

d'hypoglycémie, à l'absence, en règle, de collapsus net, enfin aux difficultés fréquentes de cathétérisme veineux posant de délicats problèmes (tant à l'installation des perfusions veineuses souvent nécessaires, qu'à la pratique renouvelée d'examen de laboratoire à partir d'échantillons de sang). Certaines "micro-méthodes" d'analyses, certains contrôles indirects pourront parfois être d'un grand secours ; mais pour certains examens (et, en particulier, le dosage de la Réserve Alcaline) un prélèvement de sang reste indispensable en pratique.

- Définition du coma diabétique :

Notre travail porte uniquement sur le coma acido-cétosique.

On sait qu'on a substitué depuis longtemps à la stricte définition clinique comportant la perte de conscience, une délimitation biologique basée sur le chiffre de la R.A.

Cette notion de coma biologique tire tout son intérêt de la nécessité de traiter de la même façon qu'un coma toute acido-cétose diabétique grave. En France, à la suite de notre maître le Professeur BOULIN, on considère comme "coma" toute acido-cétose ayant entraîné une chute de la R.A. au-dessous de 30 volumes.

Notre étude étant, avant tout, clinique, nous n'envisagerons pas spécialement les problèmes de physio-pathologie.

Nous rappellerons seulement que les indications thérapeutiques doivent viser plusieurs buts :

- correction de l'acidose et suppression de la cétose,
- rétablissement du métabolisme glucidique,
- rétablissement de l'équilibre hydro-salin.

MODE DE SURVEILLANCE ET DE TRAITEMENT D'UN COMA DIABÉTIQUE

- :-

Nous résumerons ici rapidement le schéma de surveillance et de traitement auquel sont soumis, à la Clinique Diabétologique de l'Hôpital de La Pitié, à Paris, dirigée par Monsieur le Professeur BOULIN, tous les comas diabétiques qui, au nombre d'une centaine chaque année, y sont admis. Ce schéma qui pourrait sembler trop rigide, à première vue, présente à nos yeux une valeur certaine prouvée par les résultats qu'il a pu donner entre les mains d'équipes variables et souvent néophytes en matière de diabétologie.

Nous décrirons tout d'abord, rapidement, l'organisation mise sur pied par le Professeur BOULIN et ses Assistants, primitivement dans le cadre de son service, puis dans le cadre de l'Hôpital de la Pitié.

Sur le plan des locaux, se trouve réservé, en permanence, un certain nombre de lits, destinés aux comas diabétiques adressés en urgence à l'Hôpital, répartis en des chambres spéciales, dites chambres de coma et disposant de l'outillage nécessaire aux diverses modalités thérapeutiques. Ces chambres existent à l'intérieur du service de diabétologie.

Un service de garde spécial est assuré par les Internes attachés aux services de

diabétologie. Ces derniers ont toujours la possibilité de recourir aux conseils du Chef de Service ou d'un Assistant.

Il ne faut pas oublier, ici, l'importance du rôle joué par des équipes d'infirmières, particulièrement rodées à ce travail, rôle dont l'importance ne saurait échapper à personne.

Le malade adressé pour coma diabétique ou suspect d'un tel accident, est immédiatement admis dans une chambre de coma ; les urines sont recueillies, au besoin par sondage, et les recherches de glycosurie et de cétonurie immédiatement pratiquées ; le volume de cette diurèse est noté. Une ponction veineuse est pratiquée et du sang prélevé aux fins de divers dosages, glycémie et R.A. en premier lieu. L'aiguille à ponction veineuse est laissée en place et une perfusion goutte-à-goutte installée ; à ce stade, on utilise, le plus souvent, une perfusion de sérum physiologique. Le chiffre de la Tension Artérielle est également noté.

Les dosages de R.A. et de glycémie sont pratiqués d'urgence et, dès leur résultat, le diagnostic peut être affirmé et le traitement mis en route, basé sur les données de ces premiers examens. Enfin, l'interrogatoire du malade ou de son entourage précisera les thérapeutiques qui auraient pu être appliquées avant l'arrivée du malade à l'Hôpital. A ce stade, la thérapeutique se fera essentiellement par voie intra-veineuse.

L'insulinothérapie est basée sur l'injection toutes les heures, d'insuline ordinaire à une dose qui, chez l'adulte, est, en règle, de 20 unités. Chez l'enfant les

doses proposées sont variables selon les auteurs ; dans nos observations elles se sont échelonnées de 2 à 10 unités selon l'âge et le poids ; nous reverrons ce problème. L'injection d'insuline est réalisée le plus facilement dans le tuyau de la perfusion, sans toucher à celle-ci. Durant les premières heures, les liquides de perfusion sont constitués le plus souvent, d'un mélange à parties égales de sérum salé à 9‰ et bicarbonaté à 12 1/2 ‰, c'est-à-dire isotoniques ; on ajoute, en règle, 10 à 20 cc de novocaïne à 1 % par flacon de 500 ou 1.000 cc, on utilise des sérums apyrogènes.

Outre les éléments de surveillance que nous avons déjà indiqués, celle-ci comporte bien entendu, un examen clinique complet et rigoureux de ce malade recherchant notamment une affection intercurrente qui pourrait être la cause déclenchante de ce coma ; la température sera notée en sachant que l'acido-cétose diabétique peut être à elle seule une cause d'hypothermie ; le rythme respiratoire, sa fréquence et son type, le rythme cardiaque seront également étudiés.

Toutes les heures seront notés les chiffres tensionnels, la présence de glycosurie et de cétonurie, les chiffres de diurèse. La surveillance attentive de ces malades devra détecter l'apparition de sueurs profuses, de mouvements convulsifs, tous signes d'hypoglycémie qui devront faire rechercher un Babinski bilatéral et pratiquer un contrôle immédiat de la glycémie.

La réhydratation des malades et la lutte contre le collapsus circulatoire seront assurées par les liquides perfusés en

goutte-à-goutte : les chiffres tensionnels et le volume de la diurèse sont de bons éléments d'appréciation pour en régler la vitesse ; on peut y adjoindre la mesure du delta cryoscopique. En cas de très forte hypertonie plasmatique, la pratique de perfusions hypotoniques a pu être proposée.

Toutes les 3 heures, seront répétés les dosages de la glycémie et de la réserve alcaline. Dès que la glycémie commencera à baisser au-dessous de 2,50 ou 2 g ‰ , il faudra ajouter aux liquides de perfusion du sérum glucosé isotonique (50 g ‰) et au besoin hypertonique (300 g ‰). Dès que le malade peut boire sans que cela entraîne de vomissements, on associera le resucrage "per os", à l'aide de boissons glacées qui ont le plus de chances d'être tolérées au point de vue gastrique. On utilisera éventuellement le lait sucré et surtout les jus de fruits sucrés (ces derniers réalisant, en outre, un apport de potassium).

Ces dernières années, de nombreuses publications ont insisté sur l'importance de l'hypokaliémie qui peut se développer au cours de l'évolution du coma diabétique traité. Sous l'influence de l'insulinothérapie vont, en effet, se produire d'importants mouvements de l'ion potassium, entre les espaces intra et extra-cellulaires. Les dosages de la kaliémie, à l'électrophotomètre de flamme montre bien cette chute secondaire et progressive du taux du potassium plasmatique dans les cas traités sans adjonction de sel de potassium.

La pratique de tels dosages qui sont, nous l'avons dit, à répéter à plusieurs reprises, se heurte souvent, chez le jeune

enfant, à des difficultés de prélèvements sanguins, qui ne sont pas à sous-estimer et sur lesquelles nous reviendrons, d'autant plus qu'ici, le prélèvement doit être fait avec une technique rigoureuse évitant toute hémolyse qui fausserait les résultats (en effet, le potassium est, par excellence, un ion intra-cellulaire et son taux est plus élevé dans les globules que dans le plasma).

Aussi certains auteurs ont-ils pu proposer certains procédés permettant d'apprécier de façon indirecte les variations de la kaliémie : mesure du taux de la kaliorachie, électrocardiographie.

Enfin, dans les éléments de surveillance d'un coma diabétique, il faut citer la possibilité de la survenue d'un collapsus circulatoire important qui ne s'observe qu'exceptionnellement chez l'enfant. Chez lui, nous l'avons dit, une réhydratation suffisante permet presque toujours de juguler celui-ci. Ce n'est donc qu'en cas d'inefficacité des perfusions qu'il faudrait recourir à des thérapeutiques médicamenteuses.

Il faut souligner que le collapsus du coma diabétique ne semble pas comporter de part cardiaque importante, mais se présente surtout comme un collapsus périphérique.

Parmi les médications qui peuvent être utilisées, certaines telle la "Coramine" n'ont, sans doute, qu'une action faible ; il ne nous surprendra donc pas que ce soit celle-ci qui soit utilisée en premier lieu, et de façon quasi-exclusive chez l'enfant. Ce n'est que chez l'adulte qu'il faudra assez souvent recourir à des thérapeutiques plus actives : plutôt que des extraits

cortico-surrénaux ou que l'acétate de désoxycorticostérone qui ont le défaut d'augmenter la fuite du potassium et de provoquer des oedèmes , on utilisera avec profit des produits récemment apparus dans notre arsenal thérapeutique et dont l'efficacité est certaine. Nous avons eu ainsi, l'occasion de manier la "Néosynéphrine" ; ce produit, de durée d'action limitée peut être utilisé par voie intra-musculaire ou intra-veineuse ; son action porte surtout sur le collapsus périphérique ; il est présenté en ampoules dosées à 5 mg . Nous n'avons jamais utilisé le "Levophed" qui possède, en outre, une action cardiaque.

Ainsi, le traitement doit comporter :

- Insulinothérapie : Insuline ordinaire par voie intra-veineuse, chaque heure, d'action certaine, rapide, de courte durée.
- Perfusions intra-veineuses : utilisant des solutés apyrogènes : sérums salés, bicarbonaté, glucosés, eau bi-distillée, permettent d'obtenir des mélanges hyper-, iso- ou hypo-toniques.
- Boissons sucrées, glacées de préférence,
- Médications de lutte contre le collapsus, et toni-cardiaques .
- Sels de potassium utilisables par voie buccale ou parentérale.

A ce traitement symptomatique de l'acidocétose diabétique, s'ajoute, bien entendu, le traitement de toute affection intercurrente, celle-ci pouvant d'ailleurs être la cause de cette acidocétose. Nous ne l'envisagerons pas ici, mais il va sans dire

qu'il est aussi important de traiter la cause déclenchante du coma quand celle-ci peut être trouvée que de traiter les perturbations biologiques que nous avons précédemment énoncées.

Le traitement du coma diabétique vise ainsi les diverses sortes de désordre biologique.

L'insulinothérapie permet le rétablissement d'un métabolisme glucidique normal arrêtant par là-même l'hyperproduction de corps cétoniques. Pour que ce métabolisme glucidique se rétablisse, il faut non seulement que les processus enzymatiques puissent jouer normalement, et c'est dans ce but que l'on a pu proposer d'adjoindre à l'insuline la cocarboxylase par exemple, mais encore que l'organisme ait suffisamment d'hydrates de carbone à comburer c'est dire encore l'intérêt de ne pas laisser s'installer l'hypoglycémie. Nous verrons dans certaines observations la réapparition d'une cétogenèse en rapport avec une hypoglycémie insuffisamment corrigée ou qui avait forcé à suspendre l'insulinothérapie.

Par les perfusions, en jouant sur leur composition, leur équilibre osmotique, l'adjonction de certains sels, on vise à corriger les troubles électrolytiques et osmotiques du plasma ainsi que l'acidose. Dans la conduite de cette thérapeutique, il faudra toujours apprécier avec soin le fonctionnement de l'appareil rénal.

Rappelons, ici, l'intérêt du dosage de l'azotémie.

La lutte contre le collapsus, élément majeur du pronostic chez l'adulte, perd

beaucoup de son importance chez l'enfant où une réhydratation correcte suffit, en règle.

Insistons, encore, sur l'intérêt d'un resucrage "per os", dès que cela est possible ; les sucres passent alors, par la voie porte et l'étape hépatique de leur utilisation ainsi rétablie, favorise la reprise d'un métabolisme normal.

°°°

Ce traitement, dont nous avons donné les principales lignes, sera continué tel qu'il a été constitué au départ, conservant une perfusion intra-veineuse continue, méthode facile pour les injections intraveineuses répétées et permettant une correction rapide de certains accidents. Il en sera ainsi jusqu'à ce que la R.A. ait atteint ou dépassé 50 volumes. Jusque là seront de mise les contrôles fréquents de la diurèse avec recherche de la glycosurie et de la cétonurie, avec toutes les heures, prise du pouls et de la tension artérielle (en même temps que l'injection d'insuline) et toutes les 3 heures dosage de la glycémie et de la R.A..

A ces contrôles indispensables, nous savons que de nombreux autres pourront être adjoints ; nous les avons déjà énumérés.

La durée du traitement jusqu'à l'obtention de ce résultat est très variable de même que la dose d'insuline totale qui aura été nécessaire. Il faut d'ailleurs savoir qu'il n'y a aucun parallélisme entre cette quantité d'insuline et celle qui était ou sera nécessaire à l'équilibration quoti-

dienne du diabète de ce malade.

Le chiffre de 50 volumes de R.A. enfin obtenu, le malade ne devra pas être abandonné. Sans doute la sujétion à la perfusion intra-veineuse pourra être levée à condition qu'il n'y ait plus de vomissements. L'insulinothérapie pourra être pratiquée par voie intra-musculaire tout d'abord, puis sous-cutanée. La réhydratation et l'alimentation seront rétablies per os en éliminant les premiers jours tout aliment cétogène (c'est-à-dire les viandes et les graisses). Dans les jours qui suivront, il faudra entreprendre la rééquilibration du malade ; les protides et les lipides seront à nouveau introduits dans l'alimentation, au bout d'une semaine environ, à condition que toute cétogenèse ait alors disparu.

Telle se présente, schématiquement, la méthode de traitement du coma diabétique employée depuis six ans à la Pitié.

Les complications graves - collapsus irréversible, insuffisance rénale, insulino-résistance - s'observent surtout chez l'adulte ; nous ne les avons jamais notées chez l'enfant. Ici, les écueils semblent surtout résider en l'hypoglycémie et assez souvent en la difficulté des prélèvements de sang et des thérapeutiques par voie veineuse.

LA FREQUENCE DU COMA DIABETIQUE CHEZ
L'ENFANT.
SA PLACE DANS L'EVOLUTION
DU DIABETE INFANTILE ET
LES FACTEURS DECLENCHANTS

--:-

Avant la découverte de l'insuline, le coma acido-cétosique était une des complications les plus fréquentes et les plus graves du diabète aussi bien de l'adulte que de l'enfant. On pouvait même considérer que rares étaient les cas de diabète infantile qui évoluaient plus de 2 ans, sans se terminer par un coma acido-cétosique résistant alors à toute thérapeutique.

Depuis la découverte de l'insuline, diverses statistiques ont étudié la fréquence du coma chez l'enfant diabétique :

- En 1934, JOHN chiffre à 23 % le pourcentage d'enfants diabétiques ayant fait un épisode comateux, sur un recul de 15 ans. Le même auteur note un abaissement de ce pourcentage à 9 1/2 % pour la période allant de 1934 à 1948 ;

- En 1952, BOULIN et UHRY relèvent sur une période de 20 ans, sur 304 cas de diabète infantile, 138 épisodes comateux se répartissant entre 95 malades ;

- En 1952, JOSLIN note qu'annuellement 40 % des malades admis pour coma diabétique sont des enfants, alors que ceux-ci ne représentent que 10 % des cas de diabète

suivis dans son service. JOSLIN insiste sur la nette tendance cétogène du diabète infantile et note que l'évolution vers le coma est plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte ; il lui a été donné d'observer des comas diabétiques survenant chez des enfants 12 heures après un épisode d'hypoglycémie.

Par ailleurs, il faut noter que c'est surtout dans les premières années de l'évolution du diabète que les comas acétosiques sont les plus nombreux. Cela semble tenir notamment au fait que le diabète infantile - souvent méconnu au début - évolue spontanément vers le coma et, d'autre part, aux tâtonnements thérapeutiques de ce stade initial, souvent dûs à l'inexpérience de médecins non spécialisés. On peut y adjoindre l'instabilité neuro-végétative et hormonale de l'enfant, le caractère précaire de l'équilibre glycémique, notamment au moment de la croissance. Enfin, il ne faut pas oublier certains facteurs psychologiques tant de l'enfant que de ses parents expliquant la mauvaise soumission aux directives thérapeutiques.

Parmi les facteurs étiologiques qui peuvent être incriminés à l'origine de ces comas, il semble que les erreurs de traitement soient, de loin, les plus nombreuses et que celles-ci résident presque exclusivement dans des fautes d'insulinothérapie.

Ainsi, sur les 8 cas de coma que nous avons étudiés, une seule fois la cause déclenchante est très vraisemblablement une infection intercurrente (et dans ce cas, l'enfant quittera l'hôpital sans même un traitement insulinique) ; dans les 7 autres cas on peut relever des fautes d'insulinothérapie :

- 3 fois, il s'agissait d'une insulinothérapie insuffisante et le jeune diabétique sortira équilibré avec des doses d'insuline nettement supérieures à celles qu'il recevait antérieurement. Dans un cas, le coma faisait suite à une réduction des doses.

- 2 fois, il s'agissait de malades qui ne recevaient pas d'insuline. Dans un cas, le coma faisait suite à un arrêt de l'insulinothérapie. Dans l'autre cas, le coma survenait 3 mois après la découverte du diabète, alors que les parents avaient refusé l'insulinothérapie.

- 1 autre observation concerne un jeune diabétique mal équilibré par une seule injection quotidienne d'insuline-retard.

- Enfin, notre derniers cas est celui d'un nourrisson de 16 mois chez qui la survenue d'un "coma inaugural" posa de délicats problèmes de diagnostic.

Dans les 2 cas d'acido-cétose que nous avons retenus, il s'agissait une fois de l'absence de traitement, dans l'autre d'une otite suppurée qui nécessita une paracentèse.

L'insuffisance de l'insulinothérapie peut se retrouver dans d'autres circonstances : les besoins d'un organisme diabétique en insuline peuvent augmenter à l'occasion de diverses perturbations, de diverses affections, notamment microbiennes ou toxiques.

Ailleurs, la poussée acido-cétonique peut faire suite à un passage mal réglé de l'insuline ordinaire à une insuline-retard.

Les erreurs diététiques, notamment les régimes trop riches en protides, semblent jouer beaucoup moins que chez l'adulte et nous n'avons jamais observé de coma dû à cette cause chez nos jeunes malades.

Parmi les causes infectieuses on peut s'étonner que les maladies contagieuses de l'enfance, cependant si fréquentes, ne nous aient pas fourni de coma. En fait, l'expérience du service a montré que ces infections ne sont guère céto-gènes et que seule la grippe épidémique provoque des comas avec une certaine fréquence comme nous l'avons noté depuis plusieurs années chez l'adulte. De même, les pyodermites du jeune enfant n'ont pas le même potentiel céto-gène que les furuncles ou anthrax de l'adulte.

L'action céto-gène possible de certains vermifuges, plus particulièrement de ceux contenant de l'extrait de fougère mâle, est bien connue ; elle est responsable de plusieurs comas diabétiques chez l'adulte, observés dans le service du Professeur BOULIN depuis six ans ; le hasard a fait que nous n'avons observé aucun cas de ce genre chez l'enfant ; mais le danger paraît néanmoins suffisant pour contraindre formellement l'usage de la fougère mâle chez les enfants diabétiques.

Enfin, un assez grand nombre de comas diabétiques chez l'enfant surviennent de façon inopinée ; on peut alors parler de "coma spontané" ; ce caractère spontané peut cependant n'être parfois qu'apparent.

Au total donc, les erreurs dans l'application de l'insulinothérapie semblent être la cause principale. Les autres facteurs déclenchants possibles ne paraissent, le

plus souvent, jouer que par l'accroissement des besoins en insuline qu'ils entraînent.

Au point de vue du pronostic, le coma diabétique reste une affection sévère ; cependant, les traitements modernes, bien codifiés, appliqués dans des centres spécialisés, disposant de toutes les ressources de laboratoire, ont entraîné une modification complète de ce pronostic. Ainsi, dans nos 8 observations, la guérison a été constante. L'hypoglycémie nous est apparue la seule vraie complication en raison de la grande fragilité de l'enfant à l'insuline. On sait par ailleurs que, pendant la période sur laquelle a porté notre étude, la mortalité générale des comas diabétiques à la clinique de la Pitié (enfants et adultes) est tombée au chiffre extrêmement bas de 2 %.

Il nous faut, maintenant, situer le coma diabétique dans le cadre du traitement auquel est soumis normalement le jeune diabétique. Il faut particulièrement insister sur la nécessité de l'éducation, sur le plan de sa maladie, de ce jeune malade et de ses parents ; en effet une bonne connaissance des problèmes du diabète et des risques de l'évolution réalise la meilleure prévention du coma diabétique. Ce problème se révèle souvent très difficile pour des raisons psychologiques car la thérapeutique est actuellement bien au point.

L'accord est en effet, unanime quant à la nécessité de l'insulinothérapie ; les seules divergences portent sur l'usage qui doit être réservé aux insulines-retard par rapport à l'insuline ordinaire. Mais l'insulinothérapie est redoutée à tort, par beaucoup de parents. Le refus de l'insulinothérapie

est une cause importante de coma diabétique chez l'enfant (comme dans notre observation N° 2) ; il en est de même de l'arrêt de l'insulinothérapie pour des raisons fallacieuses : conseils d'un charlatan, essai d'une thérapeutique fantaisiste et, plus récemment essai intempestif des sulfamides hypoglycémiants, pourtant inefficaces à cet âge de la vie ; ainsi, c'est un arrêt d'insuline effectué par des parents incompréhensifs qui est la cause de notre cas N° I.

PRINCIPAUX SIGNES AMENANT A ENVISAGER LE
DIAGNOSTIC DE COMA ACIDOCETOSIQUE
DIABETIQUE CHEZ L'ENFANT

-:-

Le diagnostic est de difficulté très variable selon que le diabète est connu ou non.

I/- Chez le diabétique avéré : il est classique de dire que tout signe anormal doit faire envisager l'éventualité d'une poussée acido-cétosique aboutissant au "coma diabétique".

On doit mettre en garde la famille contre la survenue d'une anorexie, de nausées, l'installation d'une diarrhée, une augmentation de la polydypsie et de la polyurie, un amaigrissement sans cause, des modifications caractérielles, des céphalées, des phénomènes douloureux variables.

Tous ces signes ne sont que très banaux, et, dans un milieu peu averti, ils pourraient facilement être considérés comme de peu d'importance. Ainsi ces signes, qui traduisent la mauvaise équilibration du diabète et correspondent, en règle, au stade de début de l'acidocétose, seront souvent négligés. Leur valeur d'alarme sera ignorée ; ce n'est que rarement qu'ils conduiront à cet examen simple et qui devrait être de routine, chez un diabétique avéré, qu'est la recherche de corps cétoniques dans les urines.

Dans d'autres cas, le coma diabétique chez l'enfant peut débiter par des signes

plus graves. Un mode assez fréquent est réalisé par un tableau abdominal aigu qui peut simuler une appendicite ou une péritonite. Nous avons ainsi, pu observer, dans le service du Professeur BOULIN, une jeune diabétique - dont nous n'avons pas retenu l'observation ici, car elle était âgée de plus de 15 ans - qui nous fut amenée en état de coma acidocétosique diabétique alors qu'elle venait de subir une appendicectomie; d'après le compte rendu opératoire, l'appendice aurait été simplement "congestif" ; cette jeune malade n'avait pas repris connaissance après cette intervention et la longueur anormale de cette narcose conduisit à envisager le diagnostic de coma ; parmi les étiologies possibles de celui-ci, on put faire la preuve de l'acidocétose diabétique. Il s'agissait d'un diabète ignoré et d'un coma inaugural. Nous verrons à nos observations la fréquence des erreurs de diagnostic que peut entraîner cette éventualité. L'existence de ces tableaux pseudo-chirurgicaux est pourtant bien connue des diabétologues et se trouve signalée dans tous les traités ; mais il semble que les chirurgiens ne l'aient guère présente à l'esprit ; la plupart des précis de pathologie chirurgicale ne la mentionnent même pas. Or, dans tous ces cas, on pourrait être facilement orienté si l'on pratiquait, en temps pré-opératoire, un examen d'urines systématique. Ajoutons que l'on pourrait discuter, ici, de la part dans le déclenchement ou l'aggravation de l'acido-cétose, du rôle possible d'une inflammation appendiculaire, de l'intoxication par l'anesthésique et du traumatisme chirurgical.

Dans certains cas, d'ailleurs, l'existence d'un tel tableau chirurgical peut, chez un jeune diabétique avéré, poser de déli-

cats problèmes de diagnostic : s'agit-il d'une simple acidocétose à symptomatologie pseudo-chirurgicale ou bien d'une affection viscérale authentique, entraînant chez un jeune diabétique une poussée d'acidocétose, mais qui nécessite la cure chirurgicale, sous couvert de certaines précautions spéciales quant au diabète.

Ailleurs, le début de la poussée d'acidocétose peut réaliser de fausses coliques, intestinales, hépatiques, néphrétiques.

Enfin, on sait la grande fréquence des vomissements au cours de l'acidocétose. On peut même dire, du fait de l'excellente tolérance digestive des diabétiques, que l'apparition de vomissements doit faire penser, en premier lieu à une poussée cétosique.

Dans d'autres cas, le début peut se traduire, uniquement, par un assoupissement progressif de l'enfant.

Il arrive, également, assez souvent, que seule la présence de corps cétoniques dans les urines à l'examen systématique, fasse découvrir la poussée d'acidocétose. Certains enfants, en effet, peuvent garder durant des heures, un bon état général, alors que la R.A. s'est déjà abaissée au-dessous de 30 volumes, l'état clinique ne s'aggravant que tardivement et souvent de façon très brutale.

Cependant, au stade de coma, les troubles digestifs manquent rarement. Les nausées et vomissements empêchent, en règle, non seulement l'alimentation mais aussi la réhydratation "per os" ; on essaiera d'apprécier l'abondance de ces vomissements : c'est là un bon élément pour juger

de l'importance de la déperdition aqueuse et chlorée. Il existe également, des signes de déshydratation plus ou moins accentués selon le stade d'évolution : perte de poids puis sécheresse de la peau qui garde le pli, lèvres sèches, fendillées, langue rôtie, enfin hypotonie du globe oculaire avec mydriase. Des troubles du rythme respiratoire doivent également être notés, réalisant soit la dyspnée à 4 temps décrite par Kussmaul, soit simplement une respiration de type profond et suspirieux, qui ne se révèle souvent qu'à celui qui la guette systématiquement, ou encore une simple dyspnée banale, respiration simplement plus rapide que la normale.

Nous n'avons jamais observé de début à type convulsif, tel que certains auteurs en ont rapporté.

Enfin, la perte de connaissance est souvent tardive chez l'enfant ; elle se fait le plus souvent par une sorte d'assoupissement progressif dont on peut, au début, tirer le malade. Sur 27 cas, publiés par BOULIN et collaborateurs, chez 10 malades, seulement existait un coma profond, 4 autres présentaient une certaine torpeur. Parmi les 8 cas que nous avons retenus, 2 seulement présentaient une perte de connaissance complète à leur entrée dans le Service (et dans un cas celle-ci pouvait relever aussi bien de l'hypoglycémie où l'avait plongé une insulinothérapie préalable mal réglée que de son acido-cétose). Deux autres jeunes malades présentaient un certain degré de torpeur ; un autre présentait un état de confusion et d'agitation.

Quant au mécanisme causal de cette perte de connaissance, il faut rappeler

l'incertitude qui règne à ce sujet :

- La chute du taux de la R.A. ne l'explique pas ; et nous gardons le souvenir d'une malade reçue en coma, avec une R.A. à ZERO volume et chez laquelle la perte de connaissance n'était pas totale ; cette perte de conscience devint complète au cours du traitement, alors que la réserve alcaline s'élevait progressivement ; cette malade guérit d'ailleurs parfaitement.

- Le taux des corps cétoniques du sang ne suffit pas non plus à l'expliquer. Ainsi, BOULIN, MEYER, GUENIOT et LAPRESLE ont signalé qu'avec des taux identiques de cétonémie, certains malades étaient parfaitement lucides et d'autres dans un coma profond.

- On a incriminé le caractère intra-cellulaire de la déshydratation et l'hypertonie plasmatique.

- KETY a invoqué une perturbation des échanges d'oxygène au niveau du tissu cérébral, en rapport avec les troubles vasculaires accompagnant l'acido-cétose, explication assez généralement admise. DILLON, RIGGS et DYER ont pu noter d'ailleurs l'existence au cours du coma diabétique de lésions encéphaliques proches de celles que peut causer toute asphyxie aiguë.

- BOULIN, Jean LAPRESLE et GUENIOT ont pu, à l'occasion de l'étude anatomo-pathologique de l'encéphale de 23 diabétiques distinguer des lésions dues à l'acido-cétose et des lésions relevant de la maladie diabétique ; alors que ces dernières sont vasculaires, les lésions de l'acido-cétose sont systématisées, consistent en une dégénérescence des grains du cervelet, des cellules

du noyau dentelé et de l'olive bulbaire. Elles ont été retrouvées dans les 11 cas de diabète, morts de coma acido-cétosique et, au contraire de façon très inconstante chez les 12 autres malades, morts d'une cause indépendante de l'acidose. Ces lésions ne sauraient sans doute être considérées comme spécifiques de l'acidose mais il faut noter qu'elles lui sont liées avec une remarquable constance. (Nous rapprocherons de ces constatations le cas d'une malade que nous avons eu l'occasion de suivre dans le Service de Monsieur le Professeur BOULIN et qui, à la suite d'un coma diabétique installa un syndrome cérébelleux).

Il faut également discuter de l'importance attachée à la perte de connaissance sur le plan du pronostic ; celle-ci constitue sans doute un élément aggravant mais qu'il faut se garder d'exagérer, en particulier chez l'enfant.

A l'opposé de cette symptomatologie fonctionnelle, les données de l'examen clinique sont, en règle, des plus réduites ; en dehors des signes traduisant la déshydratation on peut noter :

- Une certaine tachycardie
- Une baisse légère de la Tension artérielle ; il faut d'ailleurs rappeler les chiffres normaux chez l'enfant :

- à 1 an	environ	8/6
- à 6 ans	"	9/6 1/2
- à 10 ans	"	10/7

- L'examen de l'abdomen peut écarter les diagnostics d'ordre chirurgical ; il note parfois une hépatomégalie pré-existante.
- L'examen neurologique révèle peu de choses ; les réflexes ostéo-tendineux

peuvent être conservés ou abolis ; on étudiera avec soin les réflexes cutanés-plan-taires ; on sait, en effet, la valeur d'un signe de Babinski bilatéral comme symptôme d'hypoglycémie.

- Enfin, comme nous l'avons déjà dit, l'examen recherchera toujours une cause déclenchante possible.

II/- Dans le cas où le diabète est igno-ré : le diagnostic est beaucoup plus difficile ; et l'on sait que le coma inaugural est assez fréquent au cours du diabète infantile. Là encore, ce sera la pratique simple d'un examen d'urines qui orientera le plus utilement ; il suffit d'étendre l'indication de celui-ci, systématique au cours de tout coma clinique, aux divers cas que nous avons vus et qui, le plus souvent, réalisent des tableaux digestifs mal définis.

La suspicion de coma diabétique devra être, enfin, présente à l'esprit chaque fois que l'on aura la notion de cas familiaux de diabète (antécédents héréditaires ou collatéraux).

La constatation d'une glycosurie et d'une cétonurie feront envisager le diagnostic. Celui-ci sera assuré, au mieux, par série d'examens biologiques.

Nous avons déjà signalé cependant la fréquence avec laquelle le diagnostic pouvait se trouver faussement orienté : erreurs avec une affection abdominale chirurgicale, avec une encéphalite (cas de notre observation n° 7), avec une dyspnée laryngée (cas de l'observation n° 4).

LES SIGNES HUMORAUX AU COURS DU COMA DIABETIQUE

-:-

Leur recherche est, nous l'avons dit, indispensable pour affirmer le diagnostic, apprécier exactement les désordres biologiques et donc diriger, au mieux, leur correction.

Chez l'enfant, la pratique de contrôles humoraux étendus et répétés sera très souvent impossible. L'expérience montre d'ailleurs que ces contrôles ne sont pas tous indispensables et qu'avec quelques dosages simples de bons résultats peuvent être obtenus à condition de leur allier une surveillance clinique rigoureuse et éclairée.

La pratique de certains dosages par micro-méthodes peut rendre de grands services ; cependant, cela n'est guère possible que pour la détermination de la glycémie et de l'azotémie ; encore la rapidité des renseignements fournis est-elle beaucoup moindre qu'avec les méthodes usuelles, ce qui limite leur emploi au cours du coma. Quoi qu'il en soit, le prélèvement d'une certaine quantité de sang est indispensable au début pour le diagnostic et le bilan de départ du traitement, la surveillance de celui-ci. Nous reverrons les problèmes particuliers à résoudre sur ce plan.

Un certain nombre des examens biologiques que nous allons maintenant étudier ont un caractère scientifique, non indispensable en pratique.

Les premiers signes que l'on recherchera seront ceux qui permettront d'affirmer le

diagnostic ; ils constituent l'essentiel des recherches.

Nous avons déjà souligné l'importance de l'examen des urines :

- Recherche des corps cétoniques qui peut être effectuée par diverses méthodes ; nous avons le plus souvent eu recours à :

= la Réaction de Gerhardt au perchlorure de fer ; elle identifie l'acide acétyl-acétique par une coloration rouge foncé ; il faut cependant savoir que la même coloration peut être due à certains médicaments (notamment les salicylates et leurs dérivés), quand il s'agit de l'acide acétyl-acétique, la coloration disparaît au chauffage.

= la Réaction de Legal au nitro-prussiate de soude est beaucoup plus sensible ; elle peut être positive alors que la Réaction de Gerhardt est négative ; elle caractérise l'acétone en donnant un anneau de coloration violette au niveau de séparation entre l'urine et l'ammoniaque (qu'il faut ajouter).

- Recherche de la glycosurie, réalisée le plus souvent à l'aide de la liqueur de Fehling.

Le taux de divers corps du sang devra être déterminé :

- la Glycémie : devra être dosée à de nombreuses reprises ; à l'arrivée du malade, lorsque celui-ci n'a pas reçu d'insuline au préalable, la glycémie se révèle augmentée ; elle est fréquemment autour de 3 à 4 g %/oo, parfois plus, mais il est rare

qu'elle atteigne 10 g/100 ; cependant parmi les observations que nous rapportons on note une glycémie initiale au taux de 14,80 g/100 ; mais cet enfant avait reçu en raison d'un diagnostic d'encéphalite, un traitement comportant des corticoïdes et des sérums glucosés. Ailleurs le malade a déjà été soumis à une insulinothérapie avant son transport à l'hôpital ; si cette insulinothérapie a été mal réglée, le malade peut être en hypoglycémie. Cette éventualité est particulièrement fréquente chez le jeune enfant auquel beaucoup de médecins injectent des doses d'insuline trop élevées, inspirées de celles de l'adulte.

- la Réserve Alcaline sera également mesurée d'urgence ; elle est souvent entre 10 et 25 volumes. L'importance de cet abaissement - parfois au-dessous de 10 volumes - ne semble plus comporter d'incidence pronostique nette avec les méthodes actuelles de traitement.

- un Dosage des Corps Cétoniques du Sang peut être effectué avec intérêt ; on peut ainsi affirmer la nature cétonique de l'acidose constatée. Leur taux normal ne dépasse pas un centigramme par litre. Ces corps cétoniques sont constitués d'acide bêta-hydroxy-butyrique, d'acide acétyl-acétique et d'acétone (Rappelons que les réactions de Gerhardt et Legal laissent échapper l'acide bêta-hydroxy-butyrique ; ainsi, dans certains cas dépistés au tout début, stade où prédomine l'acide bêta-hydroxy-butyrique, une cétose urinaire qui comporte surtout ce dernier acide pourrait passer inaperçue aux recherches courantes) ; le dosage de la cétonémie au cours du coma diabétique montre des chiffres extrêmement élevés qui atteignent fréquemment 1 g à 1,50 g/100.

- le dosage de l'azotémie sera pratiqué : il est bon d'y adjoindre l'examen du culot de centrifugation des urines.

- la mesure du pH du sang n'a pas été pratiquée.

D'autres explorations viseront à étudier les phénomènes de déshydratation et les troubles électrolytiques :

Un hématoците témoignera de la déshydratation du secteur extra-cellulaire.

La mesure du delta cryoscopique du plasma peut être facilement effectuée. On déterminera le "delta corrigé" : il faut soustraire 1/100 de degré par 30 cg d'azotémie et 1/100 de degré par gramme de glycémie. On obtient ainsi un Delta Corrigé normal voisin de $-0^{\circ},54$ ou $-0^{\circ},55$. Nous n'avons pas la pratique de la mesure de la résistivité électrique du plasma.

Ces mesures globales sont susceptibles de critiques. Il serait, sans doute, préférable d'établir des ionogrammes précis, au mieux en chiffrant les divers constituants du plasma en "milli-osmole". Au point de vue définition, il faut savoir que "chaque milli-osmole représente la millième partie de la pression exercée par une molécule-gramme (ou un ion-gramme) d'un corps quelconque dissous dans un litre d'eau".

Ainsi milli-osmole et milli-équivalent ne diffèrent que par la non-intervention du facteur "valence" dans la formule donnant la valeur en milli-osmoles d'un corps :

$$\frac{\text{Poids en milligrammes}}{\text{Poids atomique}} = n \text{ milli-osmoles}$$

alors que la formule pour le calcul en milli-équivalents est :

$$\frac{\text{Poids en milligrammes} \times \text{valence}}{\text{Poids Atomique}} = n \text{ milli-équivalents}$$

Il s'ensuit que milli-équivalent et milli-osmole sont identiques pour les ions mono-valents mais différent pour les ions pluri-valents. Dans le 1er groupe, on note "Cl", "Na", "K", dans le second se trouvent "Ca", "SO4". Une milli-osmole vaut alors un milli-équivalent divisé par sa valence.

A l'état normal, le plasma a une pression osmotique d'environ 310 milli-osmoles par litre. Les électrolytes y occupent la place de beaucoup la plus importante.

mosM par litre

Sodium	142
Potassium	5
Calcium	2,5
Magnésium	1,5
Chlore	103
Bicarbonates	27
Phosphates	1
Sulfates	0,5
Acides Organiques	5
Glucose	5
Urée	5
Divers Indosés	12,5

Total 310

REPRESENTATION OSMOTIQUE DU PLASMA

310 mosM

Indosés	20,5
Urée	5
Glucose	5
CO ₃ H	27
Cl	103
Ca	2,5
K	5
Na	142

Normal

383 mosM

Indosés	100
Glucose	33
Urée	15
CO ₃ H	5
Cl	87
Ca	3
K	10
Na	130

Acidose diabétique

R.A. : 10 V

Delta : -0°,70

(Schéma d'après P.M. de Traverse)

On a encore pu proposer d'étudier les déséquilibres des électrolytes en reportant, exprimés en "milli-équivalents", les valeurs des corps cationiques d'une part (et dans une première colonne) et des corps anioniques d'autre part (et dans une seconde colonne).

Nous donnons ci-dessous le schéma de la structure électrolytique normale du plasma.

mEq

Indosés non ionisés	
Urée	
Glucose	
CO_3H_2	
Mg ⁺	3
Ca ⁺	5
K ⁺	5
Protéines	
16	
2	
1	
CO_3H^-	
27	
Na ⁺	
142	
6	
Ac.	
organiques	
Cl^-	
103	

PO_4H^-
 SO_4

Nous chiffrerons maintenant quelques équivalences entre ces diverses unités :

Azotémie normale : $0,30 \text{ g}^{\circ}/_{\circ\circ}$ ou 5 mosM ou $-0^{\circ},01$

Calcémie : 100 mg ou 5 mEq ou $2,5 \text{ mosM}$

Phosphates : 1 mosM ou 2 mEq

Sulfates : $0,5 \text{ mosM}$ ou 1 mEq

Magnésium : $1,5 \text{ mosM}$ ou 3 mEq

Protides : 2 mosM ou 16 mEq

De tels contrôles, nécessitant des dosages multiples, et qu'il faudrait répéter, sont d'ailleurs difficiles à réaliser en pratique d'urgence et particulièrement chez l'enfant.

En résumé, il existe dans le coma diabétique une déshydratation globale avec une hypertonie plasmatique.

Des balances électrolytiques qui ont pu être établies, il faut relever la possibilité d'une déperdition importante des ions Na^+ et Cl^- . Cette perte de Chlore peut être parfois très marquée en cas de vomissements profus. Dans nos observations nous ne trouvons cependant qu'un seul dosage montrant une hypochlorémie (dans notre observation n° 2) ; cette hypochlorémie fut d'ailleurs rapidement et facilement corrigée.

Parmi les autres mutations électrolytiques, celles du Potassium ont été récemment très étudiées. Dans la majorité des cas, malgré les pertes urinaires, le taux de la kaliémie reste normal au début du coma. Puis, le plus souvent, au cours de l'évolution traitée, sous l'influence de l'insulinothérapie, il va survenir une hypokaliémie qu'il faut savoir prévenir. Cette

hypokaliémie peut entraîner torpeur, asthénie, abattement, somnolence, parfois même une atteinte musculaire avec hypotonie, impotence motrice plus ou moins complète. Dans nos observations, nous n'avons jamais noté de manifestations cliniques nettes d'hypokaliémie ; cependant la pratique de dosages systématiques a permis de mettre en évidence une hypokaliémie : dans le cas de l'observation n° 2, malgré la prescription systématique de chlorure de potassium, s'installa une forte hypokaliémie (à la 33ème heure le taux de la kaliémie n'était que de 85 mg, soit guère plus de 2 milli-équivalents ; à la 38ème heure, la kaliémie était de 100 mg ; à la 60ème heure, la kaliémie atteignait 150 mg). Dans les observations n° 4 et n° 7 les taux de l'hypokaliémie sont plus modérés (140 mg et 150 mg par litre).

A côté de ces complications dues à des perturbations électrolytiques, il faut rappeler l'extrême fréquence des manifestations hypoglycémiques et la gravité qu'elles peuvent revêtir. Elles peuvent s'observer d'emblée à l'arrivée du malade à l'hôpital ; celui-ci a, en effet, pu être traité par des doses massives d'insuline ou par des insulines-retard à résorption irrégulière ; cette hypoglycémie initiale est notée dans le cas de notre observation n° 4. Il faut rappeler à ce sujet que le diabète de l'enfant est souvent hypersensible à l'insuline.

La difficulté même du diagnostic de cette hypoglycémie est variable ; on songera facilement à ce mécanisme chez un malade lucide qui perd connaissance, présente des mouvements convulsifs, est couvert de sueurs ; mais la symptomatologie fonctionnelle n'est

pas toujours aussi nette. Plus difficile sera le cas du malade qui, sans avoir repris connaissance, sombre dans l'hypoglycémie.

Chez l'enfant, la menace de l'hypoglycémie est constante et le médecin doit toujours l'avoir présente à l'esprit. En cas de disparition de la glycosurie ou d'apparition de sueurs notamment, il faut penser à l'hypoglycémie. Il faut rechercher alors l'état des réflexes cutanés-plantaires et la constatation d'un signe de Babinski bilatéral suffit presque à affirmer ce diagnostic. Il faut alors demander un contrôle d'urgence de la glycémie et, sans attendre, entreprendre une resucration en utilisant la voie intra-veineuse ; mais il faut éviter l'emploi à l'état pur du sérum glucosé hypertonique car un usage trop large de ce produit pourrait conduire à un collapsus ventriculaire cérébral.

Ces accidents hypoglycémiques sont graves et un certain nombre de cas mortels relèvent de ce mécanisme.

C'est dire combien sont importantes à observer les mesures destinées à éviter l'apparition de ces accidents ou, à tout le moins, en atténuer la gravité. Ces mesures consistent :

- Tout d'abord dans le mode de conduite de l'INSULINOTHERAPIE ; on utilisera exclusivement l'insuline ordinaire et par voie veineuse exclusive ; ainsi on sera assuré d'une action immédiate et limitée dans le temps (ne dépassant pas 60 à 90 minutes). C'est là la base du traitement insulini-que chaque heure qui évite le chevauchement d'action des diverses injections.

- Dans la surveillance systématique toutes les 3 heures du taux de la glycémie.

- Dans la technique de resucrage. Sans doute celui-ci est-il inutile immédiatement quand on voit un coma diabétique qui n'a pas encore été traité et où le taux de la glycémie est, en général, assez élevé. On peut, en règle, attendre la troisième heure sans faire de perfusions de sérums glucosés ; certains auteurs reprocheraient même à un apport trop précoce de sucre d'être un facteur défavorable ; il en est tout autrement passé la troisième heure ; le taux de la glycémie commence alors souvent à baisser de façon nette ; aussi, surtout chez l'enfant qui est particulièrement sensible à l'insuline, convient-il d'entreprendre le resucrage. Celui-ci est réalisé au mieux par l'adjonction aux liquides de perfusion de sérums glucosés iso- et hypertonique. Dès que cela est possible, il convient d'utiliser la voie orale pour assurer au moins en partie ce "resucrage".

Il faut ainsi s'efforcer d'éviter au jeune malade de tomber en hypoglycémie ; pour cela le mieux est de maintenir un taux un peu élevé de glycémie autour de 2 à 2,50 g°/oo. Ainsi peut-on par ailleurs poursuivre, sans interruption, l'insulinothérapie et le malade se trouve alors dans les conditions optima pour réaliser l'arrêt de la cétogenèse et rétablir un métabolisme glucidique normal.

Nous terminerons en dénonçant quelques pratiques qui augmentent les risques d'hypoglycémie et gênent la conduite du traitement.

Notre maître, le Professeur BOULIN insiste depuis bien des années sur le danger de l'injection d'une dose importante d'insuline par voie sous-cutanée ou intra-musculaire au cours du coma. En effet, par suite du collapsus circulatoire périphérique quasi constant dans les états d'acidose grave, cette insuline n'est alors pas bien résorbée - et agira donc mal - mais risque d'être brutalement utilisée au moment où ce collapsus se réparera. D'autre part, les délais et la durée d'action sont plus longs pour l'insuline injectée par ces voies : la durée d'action serait environ de 6 heures par voie sous-cutanée et de 3 heures par voie intra-musculaire. Aussi la voie intra-veineuse est-elle, surtout chez l'enfant, la seule à devoir être utilisée.

A plus forte raison convient-il d'éviter l'emploi dans le traitement de l'acidocétose diabétique des insulines-retard.

Chaque fois, donc, que les renseignements obtenus au sujet d'un malade reçu en état de coma diabétique montreront une de ces erreurs thérapeutiques préalables il faudra redouter encore davantage l'éventualité de la survenue, même tardive, d'un coma hypoglycémique et resserrer la surveillance sur ce plan, en même temps que l'on fera un resucrage plus poussé, en utilisant au maximum la voie orale. Le cas de notre observation n° 4 est très démonstratif de la fragilité à l'hypoglycémie que détermine une insulinothérapie préalable mal réglée.

PROBLEMES DE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL POSES PAR LE COMA DIABETIQUE

-:-

Ceux-ci vont différer considérablement suivant les conditions dans lesquelles apparaîtra le coma.

I/- Diabète ignoré :

Les problèmes les plus difficiles sont, de loin, ceux que réalise la survenue d'un coma inaugurant l'histoire clinique du diabète.

En effet, la symptomatologie d'une poussée grave d'acido-cétose peut, en l'absence de notion de diabète, conduire à de multiples discussions et à des erreurs de diagnostic.

Chez l'enfant peut ainsi se poser le diagnostic d'une encéphalite ; celle-ci peut se manifester par un état comateux et il peut exister une glycosurie et une cétonurie (d'ailleurs modérées). Cependant, l'apparition rapide de signes nerveux systématisés et les données de la ponction lombaire assureront le diagnostic. A l'opposé, si l'hyperglycorachie est retrouvée en cas de forte hyperglycémie, il n'existe pas au cours du coma diabétique d'anomalie bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien. Pourtant le cas de notre observation n° 7 témoigne d'une erreur de ce type ; le diagnostic d'encéphalite avait été porté alors qu'il s'agissait d'un coma diabétique inaugural ; la glycorachie atteignait 3,40 g°/oo alors qu'il n'y avait que 0,5 élément/mm³.

Certaines hémorragies méningées de l'enfant ont pu être également décrites comme réalisant des formes pseudo-diabétiques ; une cétonurie et une glycosurie peuvent y être notées.

Le problème des vomissements acétonémiques de l'enfant est, sans doute, le plus crucial et le plus troublant de tous ceux que l'on peut être amené à discuter. Ici, comme dans le coma diabétique, on peut noter des vomissements importants qui peuvent entraîner une forte déshydratation ; et parfois peut exister une torpeur ou une prostration plus ou moins profonde. Cette affection est assez fréquente chez le jeune enfant. Une confusion avec le coma hypoglycémique serait grave car l'injection d'insuline pourrait ici entraîner la mort par coma hypoglycémique. Dans la maladie acétonémique, la glycémie est normale ou légèrement abaissée, en règle ; mais la cétonémie peut être aussi élevée que dans le coma acido-cétosique diabétique. La cétonurie est, le plus souvent, isolée, mais l'on a pu décrire quelques cas où coexistait une légère glycosurie. La réserve alcaline, classiquement moins abaissée, peut l'être autant que dans le coma diabétique, au-dessous de 30 volumes. C'est dire l'absolue nécessité de mesurer la glycémie avant toute injection d'insuline chez l'enfant. Le diagnostic de vomissements acétonémiques n'est d'ailleurs difficile que lorsqu'il s'agit d'une première crise ; en effet, ces manifestations vont, en règle, se répéter et l'on a pu proposer à cette affection les dénominations de "vomissements cycliques avec acétonurie" ou "Cétoses Périodiques Fonctionnelles". Cependant, dans certains cas graves, le diagnostic peut être très difficile. Le traitement peut se

borner au repos au lit avec prescription de calmants et de boissons glacées sucrées assurant réhydratation et resucrage ; ailleurs, la voie veineuse est nécessaire, en raison de la totale intolérance digestive, et on peut entreprendre la correction des troubles électrolytiques. Enfin, dans tous les cas, on peut adjoindre avec intérêt la prescription de facteurs vitaminiques (Vitamine B2,...) et enzymatiques (co-carboxylase notamment).

A côté de ces vomissements acétonémiques de l'enfant, un diagnostic difficile est celui que réalisent certaines Acido-Cétoses transitoires chez des para-diabétiques et dont BOULIN, GUENIOT et QUICHAUD ont rapporté un cas bien étudié sur le plan biologique. Il s'agissait d'un Nord-Africain de 30 ans, admis en urgence pour un tableau grave, avec des vomissements profus, une dyspnée de Kussmaul, une odeur acétonique de l'haleine, une déshydratation importante, une tension artérielle à 11/6 et une température à 37°9 ; il existait une cétonurie nette, sans glycosurie associée, la réserve alcaline était à 39 volumes, la glycémie à 0,90 %/100 (en dehors de toute insulinothérapie). A la sixième heure, le dosage de la cétonémie montra un taux à 0,19 g/litre ; le chlore plasmatique était un peu abaissé, à 3,40 g %/100 ; le chlore globulaire était un peu augmenté, à 2 g %/100 (effet Hamburger).

L'évolution fut favorable sous l'effet d'un traitement associant d'une part insulinothérapie intra-veineuse à raison de 10 unités par heure durant 6 heures, puis 5 unités/heure durant 6 autres heures, d'autre part, une réhydratation et une resucration importantes. Cette guérison se maintint après arrêt de tout traitement, y compris l'insuline. On nota dans les suites une

légère tendance à l'hypoglycémie. Par la suite, des épreuves d'hyperglycémie provoquée répétées mirent en évidence une perturbation passagère et brève de la glyco-régulation. Cet état est donc à la limite entre les cétooses périodiques de l'enfant et la cétoose diabétique. Nous verrons qu'une de nos observations pose un problème de même ordre. La possibilité d'un état pré-diabétique doit être envisagée.

Certains comas toxiques peuvent être difficiles à différencier et, c'est notamment le cas des intoxications salicylées. Celles-ci peuvent être le point de départ d'un véritable coma métabolique avec acidocétose importante. Le diagnostic en est, en règle, orienté par la notion de traitement médicamenteux que suivent ces malades, à l'occasion de rhumatismes articulaires aigus le plus souvent. Nous n'en avons retrouvé aucun exemple cependant, depuis dix ans que fonctionne le service d'urgence de la Pitié.

Enfin, RASCOFF et WASSER ont rapporté une intoxication par baies sauvages observée chez une enfant de 5 ans. Le tableau réanalysé simulait en tous points un coma diabétique (glycosurie et acétonurie importantes, glycémie à 2,90 g o/100, R.A. à 14 volumes). La simple réhydratation associée à une thérapeutique anti-infectieuse et surrénalienne permit à l'enfant de sortir de son coma et de guérir. Ce n'est qu'ultérieurement qu'on put faire la preuve de l'intoxication ; on put mettre en évidence dans les dites baies un glucoside amygdalinien responsable de cette intoxication.

Enfin, dans un de nos cas (observation N° 4), les manifestations respiratoires purent en imposer pour un pseudo-croup ; dans cette observation, le malade fut trachéotomisé.

2/- Diabète avéré :

Quand il s'agit d'un coma survenant chez un diabétique déjà connu, le diagnostic est beaucoup plus facile.

Nous avons vu les problèmes que peuvent poser certains tableaux abdominaux chez le diabétique : affection viscérale vraie ou symptomatologie abdominale de l'acidocétose.

En fait, le diagnostic sans doute le plus important est celui du coma hypoglycémique : celui-ci est caractérisé par un début brutal, par l'association de sueurs profuses et de mouvements convulsifs, par la constatation d'un signe de Babinski bilatéral. Il n'existe, en général, ni glycosurie, ni cétonurie. On trouve souvent une erreur d'insulinothérapie ou une faute alimentaire à l'origine de ce coma (restriction alimentaire ou réduction des hydrates de carbone) ; parfois, cependant, au début, on peut hésiter chez un malade sur lequel on n'a aucun renseignement. C'est alors qu'en l'absence d'une réponse immédiate du laboratoire, on pourrait rechercher l'action sur ce coma de l'injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique ; on aura toujours intérêt, cependant, à avoir pratiqué, avant cette injection, un prélèvement de sang sur fluorure de sodium, pour contrôle ultérieur de la glycémie.

Enfin, nous avons dit l'intrication possible de l'hypoglycémie et de l'acidocétose au cours du traitement d'un coma diabétique.

QUELQUES POINTS PARTICULIERS
DANS LA SURVEILLANCE ET LA CONDUITE DU
TRAITEMENT DU COMA DIABETIQUE
CHEZ L'ENFANT

...:-

Nous envisagerons tout d'abord les problèmes pratiques, de technique, concernant les prélèvements de sang et l'installation des perfusions intra-veineuses. Ces problèmes sont constants chez le nourrisson mais se retrouvent également très fréquemment chez le jeune enfant.

Pour les prélèvements de sang, la ponction veineuse au pli du coude qui représente la méthode idéale est souvent impossible. Il faut alors recourir à d'autres voies : veines du poignet, saphène interne. La ponction de la veine jugulaire externe est une des plus utilisées chez le nourrisson et l'enfant de moins de trois ans ; pour ce, l'enfant est placé la tête penchée hors du lit, inclinée en rotation extrême et maintenue par un aide ; les cris et les pleurs de l'enfant aident au gonflement de la veine ; il est souvent utile d'avoir des aiguilles courbes et d'utiliser un trajet en baïonnette ; on cherchera à éviter tout hématome qui gênerait l'emploi à nouveau de cette voie de ponction veineuse.

Chez le nourrisson, on sera parfois contraint de recourir à la ponction du sinus longitudinal supérieur. Celle-ci se fait au niveau de la fontanelle, au sommet de l'angle postérieur. Il faut traverser à 45° les plans superficiels, puis diriger l'aiguille

presque tangentiellement vers la profondeur d'avant en arrière. Il faut procéder très prudemment ; le danger est de traverser le sinus de part en part et de provoquer une hémorragie sous-durale. Il est indispensable, pour éviter ces accidents, qui peuvent être mortels, d'utiliser une aiguille spéciale, forte, courte (1½ cm) à biseau court. Il faut, par ailleurs, déconseiller toute injection de substance médicamenteuse dans le sinus longitudinal supérieur.

Dans certains cas, on a pu être amené à ponctionner la veine ou l'artère fémorale au niveau du triangle de Scarpa. On a également pu proposer la ponction des veines épicrotaliennes ; cette méthode permet rarement de recueillir du sang en quantité suffisante cependant.

En ce qui concerne l'installation des perfusions, les mêmes difficultés pratiques se retrouvent avec, ici, une acuité encore plus grande. Nous avons déjà dit le caractère indispensable de cette perfusion intra-veineuse continue tant pour la conduite d'une réhydratation correcte que la commodité de l'insulinothérapie intra-veineuse ; elle apporte, en outre, sécurité et rapidité quant au traitement de certains incidents (hypoglycémie notamment).

Chez le jeune enfant, il est souvent impossible de ponctionner une veine apparente ; il faut alors recourir à la dénudation veineuse. Pour ce, il faut disposer du matériel suivant : bistouri, sonde camelée, pince sans griffes, ciseaux fins, catgut fin, 2 petites pinces de Kocher, canule avec mandrin calibré et bout olivaire ou sonde en polythène (on peut aussi utiliser les canules où l'olive est en léger retrait

sur l'extrémité, celle-ci étant bien sûr sans biseau). On disposera également d'un garrot, de flacons pour liquide et d'une tubulure avec stylogoutte réglable intercalé. On choisit, pour la dénuder, une veine du pli du coude ou une saphène interne au niveau de la cheville où cette veine est pré-malléolaire. Avant toute chose, il faut assurer l'immobilisation rigoureuse du segment de membre choisi, au mieux sur une attelle matelassée. Le plus souvent, il ne sera même pas nécessaire de recourir à une anesthésie locale qui pourrait d'ailleurs se révéler gênante dans la découverte de la veine.

On incise la peau au bistouri ; cette incision sera longitudinale dans les cas où l'on aura pu repérer la veine à la palpation ; dans les autres cas, plus fréquents, l'incision sera transversale. Dans le temps suivant, on dissociera le tissu cellulaire sous-cutané à l'aide de la sonde cannelée, à la recherche d'une veine. Celle-ci sera trouvée au-dessus du plan aponévrotique ; une fois découverte, elle sera soigneusement dépouillée de tous les tissus qui l'entourent sur un à deux centimètres. Elle sera alors chargée sur la sonde cannelée ; deux fils de catgut seront passés sous la veine grâce à la rainure de la sonde ; on fixera les extrémités de ces fils par de petites pinces de Kocher.

Le garrot, préalablement mis en place, aura été serré ou non ; si parfois cette opération permet le gonflement de la veine, ailleurs, elle peut déterminer un spasme de la veine.

Le second temps consistera en l'ouverture de la veine et en la mise en place de la canule ou de la sonde en polythène. Avec

les ciseaux fins, on pratiquera une petite incision latérale sur la veine (il faut insister sur la nécessité d'avoir des ciseaux parfaitement aiguisés, à extrémité bien coupante). Parfois cette incision latérale donne issue à du sang ; ailleurs, en cas de collapsus plus marqué, cette plaie peut rester sèche. On essaiera alors de cathétériser la veine par cette plaie latérale. On aura souvent intérêt pour réaliser cette manoeuvre délicate à tendre la veine par les fils tracteurs disposés sous elle, à pousser la canule ou la sonde en associant de petits mouvements de rotation. Il ne faut jamais forcer. Le matériel de cathétérisme sera poussé suffisamment loin, à quelques centimètres. On lie alors le fil inférieur à l'extrémité inférieure de la veine ; le fil supérieur est lié sur la canule en arrière de l'olive ou sur la sonde de polythène. Il est bon de vérifier la perméabilité du dispositif en poussant à la seringue quelques cm³ de sérum. On branche alors le système de perfusion goutte-à-goutte qui aura été préparé pendant ces opérations, la tubulure ayant été soigneusement purgée ; on peut avoir intérêt au début à faire une perfusion un peu rapide pour lutter contre un spasme veineux.

On poudre enfin l'incision avec des sulfamides. On peut recouvrir celle-ci simplement d'une compresse stérile ou, en cas de délabrement cutané important, rapprocher les lèvres de la plaie par quelques points de suture.

Il faut insister sur la nécessité d'une surveillance rigoureuse de cette perfusion ; en cas d'arrêt de celle-ci on peut rétablir la perméabilité en débouchant la canule avec un mandrin ou en poussant à la seringue un

peu de sérum citraté.

Les incidents sont rares avec cette technique ; parfois peut se produire une légère infection de la plaie, ailleurs une petite phlébite. Ces faits sont rares, grâce à l'usage systématique des antibiotiques.

On a proposé également la perfusion dans les veines épicrotidiennes. L'embrochage de ces veines par des aiguilles spéciales est assez facile. Après avoir rasé le cuir chevelu, sur la zone choisie, les veines seront rendues turgescentes en mettant l'enfant tête déclive ; l'aiguille est fixée par un leucoplast ; ces perfusions demandent à être faites sous faible pression car il s'agit de veines fragiles. La durée de perfusion qu'elles permettent dépasse rarement une dizaine d'heures. Nous n'avons pas eu à recourir à ce procédé à la clinique diabétologique de la Pitié. C'est cependant là un procédé intéressant chez le nourrisson.

Par ailleurs, le traitement du coma diabétique de l'enfant ne diffère pas dans son principe de celui de l'adulte et obéit aux règles générales que nous avons précédemment édictées. Cependant, la posologie présente quelques différences :

- Adaptation des doses d'insuline : ce problème est discuté. JOSLIN, dans son traité sur le traitement du diabète sucré, propose les doses suivantes : chez un enfant âgé de 5 à 15 ans, en cas de glycémie inférieure à $5g\text{‰}$, 100 à 200 unités d'insuline ordinaire dans les 6 premières heures ; en cas de glycémie entre 5 et $7g\text{‰}$, la dose d'insuline sera portée entre 200 et 500 unités ; enfin en cas de glycémie

supérieure à 10 g^o/100, la dose d'insuline ira de 1.000 à 2.000 unités. Chez l'enfant de moins de 5 ans, la dose d'insuline pour les 6 premières heures est comprise entre 25 et 100 unités.

Au XVème Congrès des Pédiatres de Langue Française, MM. J. CHAPTAL et R. JEAN ont, dans leur rapport, proposé la dose de 1 unité par heure et par année d'âge.

Dans nos cas, les doses utilisées au départ ont varié selon l'âge entre deux et dix unités par heure ; parfois, sur le vu des contrôles humoraux, on a été amené à augmenter de façon transitoire d'ailleurs, ces doses de départ. Nous énumérerons, maintenant, les doses utilisées dans nos observations :

Obs. N° 1 : Enfant de 4 ans, 5 unités par heure.

Obs. N° 2 : Enfant de 6 ans, 10 et 20 unités par heure.

Obs. N° 3 : Enfant de 11 ans, 20 et 30 unités par heure, puis toutes les 2 heures, par voie intra-musculaire, alors.

Obs. N° 4 : Enfant de 3 ans, 2 et 4 unités par heure.

Obs. N° 5 : Enfant de 6 ans, 10 unités par heure.

Obs. N° 6 : Enfant de 9 ans, 5 puis 10 unités par heure.

Obs. N° 7 : Enfant de 16 mois, 2 unités par heure.

Obs. N° 8 : Enfant de 9 ans, 10 unités par heure.

Il ressort en effet de l'expérience acquise au centre de coma diabétique de la Pitié, que la fixation de la posologie de l'insuline représente la plus grande difficulté du traitement du coma diabétique de l'enfant. On ne peut, ici, calculer sûrement d'avance cette posologie comme pour tant d'autres agents thérapeutiques.

Dans la seconde enfance, les besoins sont très variables d'un malade à l'autre : dans certains cas il est nécessaire d'employer des doses identiques à celles de l'adulte (comme dans notre observation N° 3, par exemple) ; dans d'autres cas, une réduction nette est nécessaire (cas de nos observations N° 6 et 8).

Chez le tout jeune enfant, il conviendra toujours d'être très prudent car les doses nécessaires sont très basses et l'on a toujours tendance à utiliser des quantités trop élevées d'insuline qui, quoique minimes en valeur absolue, peuvent déclencher des hypoglycémies redoutables. Nous nous sommes fixés actuellement comme règle de toujours commencer par une dose horaire de 2 unités (cas de nos observations N° 4 et 7), quitte à augmenter légèrement cette dose dans les heures suivantes si elle est un peu insuffisante.

Entre 4 et 6 ans, les doses nécessaires s'élèvent un peu et c'est là peut-être l'âge auquel il est le plus difficile de fixer la posologie.

- Conduite de la réhydratation : JOSLIN propose une réhydratation basée sur des solutions de sérums salés isotoniques, d'un

volume de 500 cc à 5 litres en 12 heures. Il propose également l'usage de solution de lactate de sodium.

Chez le nourrisson, on sait que les pédiatres proposent dans le traitement des états de déshydratation aiguë un volume de perfusion de 100 à 150 cc par kg de poids corporel pour les 24 premières heures.

Dans nos observations, nous avons utilisé, le plus souvent des perfusions de liquides isotoniques, constitués au départ du traitement par un mélange à parties égales de sérum physiologique et de sérum bicarbonaté ; les sérums glucosés ont été rapidement adjoints à la perfusion en raison de la nécessité de prévenir l'hypoglycémie : le sérum bicarbonaté a rarement été utilisé longuement et les quantités en ont toujours été modérées. Enfin, comme nous l'avons déjà dit, on a toujours associé la voie orale dès que cela a été possible dans la conduite de la réhydratation et du resucrage.

Nous avons tenté de schématiser en un tableau la façon dont a été conduite la réhydratation dans nos divers cas :

Obs. N° 1 - voie orale seulement.

Obs. N° 2 - 5 litres en 15 heures, sérum glucosé à partir de la 4ème h.

Obs. N° 3 - 6 litres en 15 heures, sérum glucosé à partir de la 4ème h.

Obs. N° 4 - 4 litres en 30 heures, sérum glucosé dès le départ.

Obs. N° 5 - 1 litre en 15 heures, début des perfusions à la 4ème heure, avec sérum glucosé d'emblée. Resuscration par voie orale associé.

Obs. N° 6 - 6 litres en 30 heures, sérum glucosé à partir de la 5ème h.

Obs. N° 7 - 2 litres 1/2 en 30 heures, sérum glucosé à partir de la 14ème h.

Obs. N° 8 - 2 litres 1/2 en 10 heures, sérum glucosé d'emblée.

Dans tous les cas, en ce qui concerne les quantités de liquides à perfuser, il faut dire l'intérêt de la surveillance clinique de ces malades : signes de déshydratation, perte de poids, chiffre de tension artérielle, volume de la diurèse, importance des vomissements. Les bilans humoraux que nous avons décrits sont également un élément important pour la surveillance et la direction de ce traitement.

NOS OBSERVATIONS DE COMA DIABETIQUE CHEZ LE JEUNE ENFANT

- : -

Nous avons retenu 8 observations de coma diabétique : ces comas diabétiques sont survenus chez des enfants dont l'âge varie de 16 mois à 11 ans. Ces 8 cas se répartissent sur 7 petits malades ; en effet, une de nos jeunes diabétiques a présenté 2 comas acido-cétosiques à 3 ans d'intervalle. Nous y avons adjoint l'étude de 2 cas d'acido-cétose avec réserve alcaline au-dessus de 30 volumes. Tous ces cas ont parfaitement guéri, sous l'influence du traitement habituel.

Les éléments de surveillance utilisés en pratique sont les suivants :

- La recherche du sucre et de l'acétone dans les urines,
- Le dosage, toutes les 3 heures, de la glycémie et de la réserve alcaline plasmatique,
- Examens cliniques du malade,
- Parfois, mesures de la kaliémie et du taux d'autres électrolytes du plasma.

Ces contrôles suffisent en règle ; il faut insister sur l'intérêt d'une surveillance clinique rigoureuse, effectuée par une équipe médicale et infirmière entraînée.

Comme nous l'avons déjà signalé, les incidents les plus sérieux sont ceux qui

peuvent relever d'une hypoglycémie.

Nous dirons, à l'occasion de chaque observation, les commentaires que celle-ci appelle ; et nous reverrons ensuite quelques remarques sur l'ensemble de ces observations.

-:-

OBSERVATION N° I

—:—

Enfant B... Pascal, 4 ans.

Il s'agit d'un coma déclenché par l'arrêt de l'insulinothérapie. Le diabète avait été découvert 7 mois auparavant, à l'occasion d'un amaigrissement associé à une énurésie et une rhino-pharyngite apyrétique.

Cet enfant était normalement traité par un régime comportant 100 grammes d'hydrates de carbone et une injection quotidienne de 13 unités d'insuline protamine-zinc.

Depuis quelques jours, l'enfant semblait fatigué, instable et vomissait.

A son arrivée, en urgence, l'enfant était très agité ; il présentait une dyspnée ample, avec odeur acétonique de l'haleine ; on ne notait pas de déshydratation importante ; le pouls était bien frappé.

Le bilan de départ notait une glycémie à 3,95 g %/100, une réserve alcaline à 26 volumes, une tension artérielle à 9/6 1/2 et dans les urines présence de sucre et d'acétone.

Du fait de la quasi-impossibilité de trouver une veine perméable, le traitement et les contrôles ont dû être simplifiés.

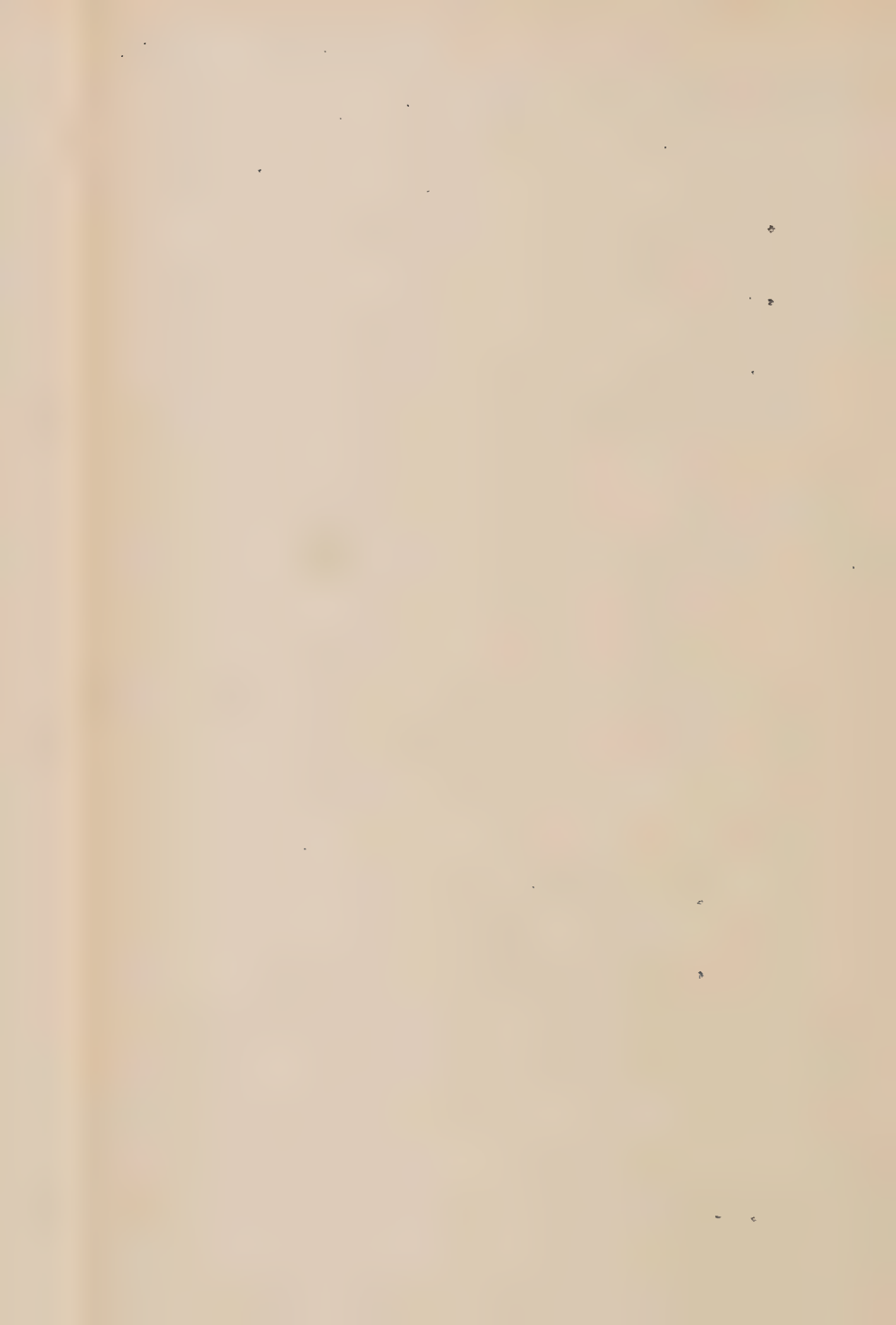
L'enfant a été traité par 5 unités d'insuline ordinaire par voie intra-musculaire toutes les heures ; on n'a pas effectué de perfusions mais institué d'emblée un resucrage "per os" à la cadence de 10 g par heure. Le contrôle de la réserve alcal-

line n'a pas été renouvelé ; celui de la glycémie a été effectué par micro-dosage sur une goutte de sang prélevée au bout du doigt.

Dès la 9ème heure, on note la disparition de l'acétonurie ; à la 48ème heure, on notait la persistance d'une légère glycosurie avec une glycémie à 1,82 ² ‰ et absence d'acétonurie.

L'enfant est sorti du service 6 jours après son coma, équilibré par 3 injections quotidiennes de 4 unités d'insuline ordinaire. Il a été revu 4 mois après, équilibré alors par 3 injections de 5 unités, 7 unités, 6 unités d'insuline ordinaire. Il a été hospitalisé à ce moment durant 5 jours pour un syndrome associant angine rouge, foyer de la base pulmonaire gauche, vomissements et douleurs abdominales ; cet état a parfaitement régressé sous traitement pénicilliné associé à 3 injections quotidiennes de 6 unités d'insuline ordinaire. C'est avec ce traitement que l'enfant a quitté le service.

HORAIRE		0 h	1 h	2 h	3 h	4 h	5 h	6 h	7 h	8 h
Insuline Ordinaire		5 en I.M.	5 u	5 u	5 u	5 u	5 u	5 u	5 u	5 u
S E R U M S	Salé à 9‰									
	Gluc. à 5 %									
	Gluc. à 30 %									
	Bicarbonaté									
	Eau distillée									
Chlorure de K										
Autres traitements					Coramine ½ cc					
Antibiotiques										
Sucre per os		10 g	10 g	10 g	10 g	10 g	10 g	10 g	10 g	10 g
U R I N E S	Volume	200 cc			100 cc			100 cc		75 cc
	Sucre	++			+			+		+
	R.de Gerhardt	++			+			0		0
	R. de Legall	++			+			+		0
Tension Artérielle		9/6½								
Pouls										
S A N G	Glycémie	3,95‰		3,50‰						3,09
	R.A.	26 vol.								



OBSERVATION N° 2

-:-

Enfant A... Mathilde 6 ans.

Il s'agit d'un diabète découvert depuis 3 mois et chez qui le traitement insulinique qui avait été proposé a été refusé par les parents. 4 jours avant l'admission dans le service un examen d'urines avait montré une glycosurie à 72 grammes par 24 heures et l'existence d'une cétonurie. Le matin du jour de l'hospitalisation on note une asthénie intense, une respiration de type Kussmaul, une anorexie globale. A l'admission, en urgence, à 22 heures, on se trouve devant une enfant consciente, avec déshydratation marquée : la langue est sèche, la soif est vive, on note également une mydriase. L'enfant vomit dès qu'elle boit.

Le bilan de départ montre une glycémie à 3,08 g %₁₀₀, une R.A. à 13 volumes, la présence de sucre et de corps cétoniques dans les urines, un pouls à 100, une tension artérielle à 11/7.

Le traitement institué comportera 10 unités d'insuline ordinaire par voie intraveineuse chaque heure, cette dose étant même portée à 20 unités de la 6ème à la 15ème injection ; il faudra 350 unités d'insuline au total pour ramener la R.A. au-dessus de 50 volumes. Les perfusions comporteront les 4 sérums habituels. On associera le chlorure de potassium "per os", la coramine et l'héparine. La réserve alcaline qui était revenue à 52 volumes à la 26ème heure, présentera, dans les heures suivantes, alors que l'insulino-

thérapie était poursuivie à la dose de 10 unités toutes les 3 heures en intra-musculaire, une tendance à baisser. Ainsi, à la 33ème heure, on note le bilan suivant :

- Rés. Alcaline 48 volumes
- Glycémie 2,31 g °/oo
- Kaliémie 85 mg/litre

Cette hypokaliémie importante fera prescrire du chlorure de potassium , par voie buccale, de façon large.

A la 38ème heure, un nouveau bilan sera dressé et l'on aura alors les résultats suivants :

- Kaliémie 100 mg/litre
- Chlore Plasmatique 3,20 g°/oo
- Sodium 3,25 g°/oo

A partir de ce moment, les contrôles répétés vont mettre en évidence une tendance à l'hypoglycémie et l'on notera des dosages avec des taux successifs de :

- 0,70 g°/oo
- 0,50 g°/oo
- 0,62 g°/oo

Les doses d'insuline sont alors réduites à 6 unités, par voie sous-cutanée, toutes les 6 heures.

A la 60ème heure, de nouveaux contrôles humoraux sont effectués :

- chlore plasmatique 3,76 g°/oo
- Natrémie 3,80 g°/oo
- Kaliémie 150 mg/litre
- Glycémie 2,12 g°/oo
- Réserve Alcaline 51 volumes

L'enfant sortira de l'hôpital 20 jours après son admission, équilibré par 3 injections quotidiennes d'insuline, à savoir:

- le matin : 12 unités d'insuline ordinaire
- à midi : 12 unités d'insuline ordinaire
- le soir : 12 unités d'insuline Di-75

Cette observation appelle quelques remarques :

- Survenue d'une hypokaliémie importante, puis d'une hypoglycémie après que la céto- se ait été jugulée.

- Besoins d'insuline assez élevés tant pour le traitement du coma que pour la rééquilibration.

HORAIRE	0 h	1 h	2h	3h	4h	5h	6h	7h	8h	9h	10h	11h	12h	13h
line ordinaire	10 en IV	10u	10u	10u	10u	10u	20u	20u	20u	20u	20u	20u	20u	20u
Salé à 9‰	250cc	250cc			500cc				500cc			500cc		
Gluc. à 5%					500cc				500 cc			500cc		
Gluc. à 30%									100cc					
Bicarbonaté	250cc	250cc												
Eau distillée														
lorure de K per os	-				0,50	0,25								
ramine	½ cc	1cc											½cc	
parine	25mg			25 mg			25mg					25mg		
Volume	200cc			350cc	200cc					500cc			600cc	
Sucre	+			+	+					+			+	
R.de Gerhardt	+			+	+					+			0	
R. de Legal	+			+	+					+			0	
ion Artérielle	11/7	10/6			10/6	10/5		10/6				8½/5	9/5½	9/6
Pouls	100											120		
Glycémie	3,08	2,72				2,02							4,03	
R.A.	13 V	34V				26V			18V				28 V	
									T° 37°4			T.C. 11'30"		

OBSERVATION N° 3

-:-

Enfant D... Marie-Françoise, 11 ans.

Il s'agit d'une jeune diabétique de 11 ans qui entre, en urgence, en raison de la survenue, chez elle, d'une dyspnée de type Kussmaul associée à des vomissements et à une diminution assez nette de la conscience.

Le bilan de départ montre une réserve alcaline à 28 volumes et une glycémie à 4,05 g.

Le traitement associe à l'insuline intra-veineuse l'acétylcarboxylase et la vitamine B2. A partir de la 3ème heure, l'insulinothérapie associera la voie intra-musculaire à la voie intra-veineuse, puis la voie intra-musculaire sera seule continuée. Un resucrage important par perfusions, à partir de la 4ème heure, puis par voie orale sera institué. Signalons, dans cette observation, que le sérum bicarbonaté a été utilisé de façon assez large.

La guérison a été obtenue rapidement : la réserve alcaline atteint 67 volumes à la 8ème heure, alors que la glycémie demeure très élevée (4,92 g°/oo).

La phase d'équilibration de cette jeune malade montrera des besoins insuliniques importants : cette jeune diabétique sortira 20 jours après son entrée, avec 3 injections quotidiennes d'insuline ordinaire de 44 unités, 42 unités et 48 unités.

L'importance de ces doses ainsi que de celles qui ont été nécessaires au traitement du coma permettent d'envisager la possibilité d'une poussée d'insulino-résistance.

-:-

HORAIRE		0h	1h	2h	3h	4h	5h	8h	10h	12h	14h	18h	22h	26h
Insuline ordinaire			30 u I.V.	30 u I.V.	20u IV + 20u IM		20u I.M.	20u I.M.	30u	30u	20u	20u	20u	20u
S E R U M S	Salé à 9‰		500cc		500cc									
	Gluc. à 5 %					500cc		500cc	500cc	500cc	500cc			
	Gluc. à 30%					50cc		80cc						
	Bicarbonaté		300cc		500cc	500cc		500cc	500cc	500cc	500cc			
	Eau distillée													
Chlorure de K														
Co-carboxylase			50 mg	25mg										
Béflavine			I amp.	I amp.										
Sucre per os												20 g	10g	10g
U R I N E S	Volume													
	Sucre	++							+	+		0	0	
	R.de Gerhardt	++							0	0		0	0	
	R. de Legal	++							+	0		0	0	
Tension artérielle 11/6														
Pouls														
S A N C	Glycémie	4,05			2,70			4,92						
	R.A.	28 V			38 V		50V	67 V						

OBSERVATION N° 4

-:-

Enfant C... Pascal, 3 ans.

Il s'agit d'un jeune malade, venant de l'Hôpital de Versailles où il avait été admis pour troubles de la conscience, de caractère progressif, associés à un syndrome dyspnéique. Dix heures avant son transfert à la Pitié, devant l'intensité de cette dyspnée, sans doute de type laryngé, le diagnostic de croup avait été posé à tort et une trachéotomie avait été pratiquée. La découverte ultérieure d'une acétonurie et d'une glycosurie fit décider son passage dans un service de diabétologie. Avant cette décision, ce jeune malade recut 20 unités d'insuline ordinaire par voie sous-cutanée, en 2 injections, ainsi qu'une réhydratation non précisée.

A son arrivée à la Pitié, à minuit, l'enfant est cyanosé, avec respiration bruyante et superficielle. Le pouls est à 140, la température à 39°. L'enfant est dans un coma profond. L'examen des urines montre l'absence de glycosurie mais la présence de corps cétoniques. On note un Babinski bilatéral. Les résultats de l'examen sanguin montrent une glycémie à 0,30 g°/oo, avec une réserve alcaline à 24 volumes.

En raison de cette importante hypoglycémie, on surseoit à toute insulinothérapie et on institue une perfusion intra-veineuse avec un mélange de sérums glucosés hyper- et isotoniques. Un traitement antibiotique est également mis en route.

A la deuxième heure, alors que la glycémie est revenue à un taux plus satisfaisant ($1,90 \text{ g}^{\circ}/\text{oo}$), qu'une glycosurie est réapparue et que l'insulinothérapie peut donc être commencée à la dose de 2 unités par heure, par voie intra-veineuse, l'aggravation de la dyspnée motive l'appel au spécialiste O.R.L. ; celui-ci enlève la canule de trachéotomie et pratique une aspiration trachéo-bronchique qui ramène sang et mucosités. Ce traitement apporte une amélioration considérable de la cyanose et du rythme respiratoire.

L'évolution se poursuivra alors de façon satisfaisante ; l'insulinothérapie est continuée à la dose de 2 unités par heure jusqu'à la sixième heure, associée à des perfusions de sérums glucosés ; aux 7ème et 8ème heures, l'on injectera 4 unités d'insuline, en effet si la glycémie a continué à s'élever pour atteindre un taux de $3,40 \text{ g}^{\circ}/\text{oo}$, la réserve alcaline s'est abaissée de 24 volumes à l'entrée à 12 volumes à la 5ème heure ; ce fait semble dû au retard de la mise en route de l'insulinothérapie intra-veineuse (en raison de l'hypoglycémie de départ).

A la 9ème heure, on revient aux doses de 2 unités par heure car la glycémie est retombée autour de $1,80 \text{ g}^{\circ}/\text{oo}$, alors que la réserve alcaline est à 25 volumes. A partir de ce moment, on va noter l'installation d'une tendance nette à l'hypoglycémie qui nécessite un large resucrage.

A ces thérapeutiques, on a adjoint la prescription de chlorure de potassium et la poursuite des antibiotiques (Pénicilline et streptomycine) ; 2 gouttes de digitale sont prescrites.

La température, élevée au départ, est rapidement ramenée à la normale ; à la 12ème heure un hémogramme montre une leucocytose à 16.000 avec une anémie à 2.700.000 G.R.

Les signes biologiques continueront à s'améliorer, de façon un peu lente cependant : la grande sensibilité à l'insuline de ce malade force à espacer les doses ; à la 30ème heure, la réserve alcaline atteint 51 volumes, la glycémie est de 1,10 g°/100.

L'insulinothérapie est ensuite continuée à la dose de 6 unités par jour, en 3 injections de 2 unités chacune. Le traitement antibiotique est poursuivi avec adjonction d'auroéomycine.

Les glycémies restent basses chez cet enfant, fréquemment de l'ordre de 0,90 ou 0,80 g°/oo (cela à distance de toute injection d'insuline). L'insulinothérapie est ramenée à 3 injections de 1 unité, puis arrêtée.

Une épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'absorption de 20 grammes de glucose montre alors une flèche d'hyperglycémie à 1,48 g avec hypoglycémie à 0,72 à la 2ème heure et 0,82 à la 3ème heure : la glycosurie reste négative au cours de cette épreuve.

L'enfant quitte le service sans traitement d'aucune sorte.

Nous reverrons les commentaires qu'appelle cette observation.

[illegible]

OBSERVATION N° 5

-:-

Enfant B... Jacqueline, 6 ans 1/2.

Il s'agit d'une jeune diabétique traitée en ville par 2 injections quotidiennes de 8 unités d'insuline ordinaire et qui est adressée par son médecin pour l'installation d'une torpeur progressive, avec l'installation, depuis la veille, d'une cétonurie. On ne note ni dyspnée de Kussmaul ni vomissements.

A l'entrée dans le service, on note une glycosurie et une cétonurie, une glycémie à 3,93 g, une réserve alcaline à 24 volumes.

Le traitement insulinique est institué à la dose de 10 unités par heure, par voie intra-veineuse, rapidement espacé, en raison de la remontée rapide de la réserve alcaline. Une injection de 20 unités à la 7ème heure déclenchera d'ailleurs, une hypoglycémie passagère et modérée : l'insuline est ensuite poursuivie par voie intra-musculaire puis sous-cutanée (3 injections par jour). Un dosage de la cétonémie pratiqué tardivement à la 22ème heure de l'évolution montrait encore un taux de 580 mg par litre.

Cette jeune malade se révélera très difficile à équilibrer, présentera plusieurs infections intercurrentes durant son séjour à l'Hôpital et ne sortira du Service que 5 mois après son entrée, équilibrée alors par 3 injections quotidiennes d'insuline ordinaire aux doses de 14 unités, 12 unités, 18 unités.

Ces besoins importants contrastant avec les faibles doses par lesquelles elle était traitée en ville , font incriminer une insuffisance de l'insulinothérapie à l'origine de son coma.

- :-

HORAIRE		0h	1h	2h	3h	4h	5h
Insuline Ordinaire			10u	10u	10u		1.0u
S E R U M S	Salé à 9‰						
	Gluc. à 5%					400cc	
	Gluc. à 30%					100cc	
	Bicarbonaté					500cc	
	Eau Distillée						
Sucre per os					30g		
U R I N E S	Volume						
	Sucre	+	+				+
	R. de Gerhardt	+	+				0
	R. de Legal	+	+				0
Tension Artérielle						11/7	
Pouls							
S A N G	Glycémie	3,93			2,33		
	R.A.	24 V			31 V		
	Cétonémie						

6h	7h	9h	13h	21h	22h	25h	26h	29h
	20u				10u en IM		10u IM	
			250cc					
		20cc						
				30g				20g
+						+		
0						0		
0						0		
3,43		0,70	0,74	5,88				1,55
52 V		58 V	60 V	40 V				40 V
					580mg			

OBSERVATION N° 6

-:-

Enfant B.. Jacqueline, 9 ans 1/2.

Il s'agit de la même malade que l'observation précédente ; c'est donc un 2ème coma.

Cette jeune diabétique qui, après son premier coma avait été équilibrée avec 14 / 12 / 18 unités d'insuline ordinaire recevait habituellement 3 injections quotidiennes, de 14 unités chacune, d'insuline ordinaire. Très récemment, cette insulinothérapie avait été réduite à 3 injections de 12 unités.

A l'entrée, on note l'existence de nausées et de vomissements, des signes de déshydratation importante, une respiration ample et profonde. La T.A. est à 10/6, le pouls à 120.

Le bilan biologique de départ montre une glycémie à 2,40 ‰ et une réserve alcaline à 26 volumes. Il existe une glycosurie et une cétonurie. L'insuline est prescrite à la dose de 5 unités par heure puis à celle de 10 unités aux 4ème, 5ème, 6ème heures car au début de ce traitement la R.A. s'était abaissée, atteignant 18 volumes à la 6ème heure ; devant une baisse du taux de la glycémie, on injecte seulement 5 unités aux 7ème, 8ème et 9ème heures ; on reprend les doses de 10 unités par heure (toutes ces injections étant faites par voie intra-veineuse) à partir de la 11ème heure ; la réserve alcaline remonte alors régulièrement atteignant 51 volumes à la 22ème heure.

Outre les perfusions dont le détail est indiqué dans le tableau qui suit, la malade a reçu 1/2 ampoule de percortène et 50 milligrammes d'héparine.

L'espacement des injections d'insuline après la 22ème heure entraîne une nouvelle baisse de la R.A. (jusqu'à 36 volumes) qui cède bien à une insulinothérapie plus intense.

Il faut signaler l'existence d'une infection locale au niveau d'une zone de dénudation pour perfusion.

L'insuline est poursuivie à la dose de 10 unités d'insuline ordinaire toutes les 6 heures ;

La jeune diabétique quitte le service équilibrée par 3 injections quotidiennes d'insuline selon le schéma suivant :

- le matin : 12 unités d'insuline ordinaire
- à midi : 12 " " "
- le soir : 12 " d'insuline DI-75

Ainsi, cette fois, les besoins d'insuline de cette malade se révèlent peu modifiés par rapport aux doses qu'elle recevait avant son coma.

HORAIRE		0h	1h	2h	3h	4h	5h
Insuline Ordinaire			5u	5u	5u	10u	10u
S E R U M S	Salé à 90/00		250cc		250cc		
	Gluc. à 5 %						250cc
	Gluc. à 30 %						
	Bicarbonaté		250cc		250cc		
Eau distillée							
Sucre per os		100g					
"Percortène"			½ amp.				
Héparine							
U R I N E S	Volume						
	Sucre	+		+			
	R. de Gerhardt	+		+			
	R. de Legal	+		+			
Tension Artérielle		10/6				10/5	
Pouls		120					
S A N G	Glycémie	2,40				1,50	
	R.A.	26 V				24V	

6h	7h	8h	9h	11h	12h	13h	14h
10u	5u	5u	5u	10u	10u	10u	10u
	250cc		250cc		250cc	200cc	
	250cc		250cc		250cc	250cc	
						50cc	
			150g				
					50mg		
+			+			0	
+			+			traces	
+			+			traces	
					8/4		
,40						1,40	
8V						28V	

OBSERVATION N° 7

-:-

Enfant B... Bernard, 16 mois.

Il s'agit d'un nourrisson de 16 mois, qui est adressé en urgence, venant de l'Hôpital Hérold. Il avait été admis dans cet hôpital, à la demande du médecin traitant, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse. On notait un amaigrissement, une torpeur, une polydipsie, des troubles de la conscience avec regard plafonnant et cris de type méningé ; on ne notait cependant pas de raideur nette ; l'examen notait encore une dermatose maculeuse en voie d'extinction. La ponction lombaire pratiquée montre un liquide céphalo-rachidien clair, contenant 0,5 élément ; l'albuminorachie est à 0,35 g, la glycorachie à 3,40 g. On note également la présence d'une acétonurie.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse est alors écarté et on envisage la possibilité d'une encéphalite ; un traitement est alors institué, qui comporte cortisone, largactil, auréomycine, sérums glucosé et salé.

A son arrivée dans le service, on note un coma complet, une dyspnée de type Kussmaul et, à l'examen pleuro-pulmonaire une matité de la base droite ; la température est à 35°7, la tension artérielle à 6 1/2/4. Le bilan biologique de départ note une glycémie à 14,80 g, une réserve alcaline à 7 volumes.

Le traitement institué comporte une perfusion d'un litre à parties égales de sérum

physiologique et de sérum bicarbonaté et une insulinothérapie de 2 unités par heure. On y adjoint également la prescription de coramine. Le bilan biologique à la 3ème heure notera :

Glycémie	10,60 g°/oo
Rés. alcaline	33 vol.
Azotémie	1 g°/oo
Kaliémie	175 mg/litre (sang hémolysé ?)
Chlorémie	3,55 g°/oo
Natrémie	3,75 g°/oo

On note également dans les urines la présence de sucre et de corps cétoniques.

A la 4ème heure, l'enfant reprend conscience ; la température est alors à 37°3. On peut discuter ici dans le mécanisme de cette hypothermie et de cette perte de conscience la part de la médication neuroplégique (Largactil).

A la 6ème heure, la glycémie est à 5,14 g°/oo et la R.A. à 53 volumes. L'insulinothérapie est alors faite par voie sous-cutanée et de façon plus espacée.

A la 10ème heure, la température est à 38°5 et on décide un traitement antibiotique.

A la 14ème heure, alors que les résultats des bilans précédents montrent une glycémie réduite à 3,30 g°/oo, une réserve alcaline ayant atteint 59 volumes et une kaliémie à 150 mg, on adjoint des sérums glucosés à la perfusion et du chlorure de potassium. A ce stade, le jeune malade a parfaitement repris conscience. Les corps cétoniques ont disparu des urines. La réserve alcaline va

alors atteindre 66 volumes : elle ne sera plus mesurée, les contrôles de la glycémie étant poursuivis par microméthode.

La température reste autour de 38° ; la glycémie descend à 0,89 g à la 27ème heure pour remonter rapidement à 7,10 g sous l'effet d'une perfusion glucosée.

L'enfant est ensuite insuliné à une dose de 2 unités d'insuline ordinaire 3 fois par 24 heures ; le traitement antibiotique associant pénicilline et streptomycine est poursuivi.

On note la réapparition de corps cétoniques dans les urines, ce qui force à la reprise d'une réhydratation par voie veineuse et à l'augmentation des doses d'insuline :

- 4 unités d'insuline ordinaire	toutes
	les 4 heures
puis 6 " " "	toutes
	les 6 heures.

Progressivement, on arrive à une insulinothérapie en 4 injections par 24 heures (toutes les 6 heures) de 10 unités d'insuline ordinaire. Quelques malaises hypoglycémiques traduisent dans les suites, la diminution des besoins insuliniques.

Ce jeune enfant sort équilibré, après 4 mois d'hospitalisation, avec une insulinothérapie en 3 injections :

- le matin, 8 unités d'insuline Protamine-Zinc
- à midi, 6 unités d'insuline ordinaire
- le soir, 4 unités d'insuline ordinaire.

Il est revu 6 mois après, alors qu'il

recevait une seule injection le matin composée de 5 unités d'insuline Protamine-Zinc et 4 unités d'insuline ordinaire. Il est alors rééquilibré et reçoit, à sa sortie 3 injections quotidiennes d'insuline ordinaire aux doses de 4 unités, 4 unités, 5 unités.

--:--

HORAIRE		0h	1h	2h	3h
Insuline ordinaire		2u	2u	2u	2u
S E R U M S	Salé à 9°/oo	500cc			
	Gluc. à 5 %				
	Gluc. à 30 %				
	Bicarbonaté	500 cc			
	Eau distillée				
Chlorure de K					
Coramine		I amp		I amp	I amp
Antibiotiques					
U R I N E S	Volume				
	Sucre				+
	R. de Gerhardt				+
	R. de Legal				+
Tension Arterielle			7/4		7/4
Température		35°7	36°6		
S A N G	Glycémie	14,80	13,90	11,10	10,60
	R.A.	7 V.			33 V
	Kaliémie				175 mg
	Azotémie				1g°/oo
Observations					

4h	5h	6h	7h	8h	10h
2u	2u	2u	2u en SC		
					250cc
					250cc
			I amp		I amp
					500.000 Péni.
+		+		+	
++		+		0	
++		+		+	
6½/4					7/4
37°4		37°3			38°5
	5,30	6,14			
		53 V.			
Reprise					
conscience					

OBSERVATION N° 3

— ; —

Enfant L... Roland, 9 ans 1/2.

Il s'agit d'un diabète découvert depuis 6 mois et qui était traité par l'association d'un régime pesé et d'une insulinothérapie, en 1 injection comportant 18 unités d'insuline Protamine-Zinc et 10 unités d'insuline ordinaire. Depuis 3 jours, l'enfant présentait vomissements et cétonurie ; il faut signaler que cet incident survient au moment des Fêtes de fin de l'an. L'interrogatoire, cependant, ne permet pas de retrouver la notion d'un arrêt de l'insuline ou de faute de régime. A l'entrée on note glycosurie et cétonurie, une glycémie à 3,10 g, une R.A. à 22 volumes ; la tension artérielle est à 9/5.

Le traitement mis immédiatement en route comporte une insulinothérapie à 10 unités par heure, par voie intra-veineuse associée à des perfusions à parties égales de sérum glucosé isotonique et de sérum bicarbonaté. Après 6 heures de traitement, la glycémie est à 1,13 g, la R.A. à 60 volumes. L'insuline est alors faite par voie intra-musculaire à la dose de 10 unités toutes les 3 heures, associée à un resucrage per os. Malgré celui-ci, on note une glycémie à 0,68 g à la 23ème heure.

Les suites sont sans histoire et le jeune malade sort équilibré 15 jours après son hospitalisation, avec par 24 heures, 3 injections d'insuline ordinaire de 8 unités chacune.

— ; —

	HORAIRE	0h	1h	2h	3h	4h	5h	6h	7h	8h
S E R U M S	suline ordinaire	10u	10u	10u	10u	10u	10u	10u		10u en I.M.
	Salé à 9‰									150 cc
	Gluc. à 5 %		250cc	250cc			250cc	250cc		200cc
	Gluc. à 30 %									50 cc
	Bicarbonaté		250cc	250cc			250cc	250 cc		125 cc
	Eau bidistillée									
	Chlorure de K									
	Sucre per os									75 g
U R I N E S	Volume									
	Sucre	++							+	
	R. Gerhardt	⊕+							+	
	R. de Legal	⊕+							+	
	tension artérielle	9/5								
	Pouls									
S A N G	Glycémie	3,10			2,16			1,13		
	R.A.	22 V			39V			60 V		

OBSERVATION N° 9
(Acidose)

Enfant D... Mauricette, 2 ans.

Cette observation ne concerne pas un coma diabétique mais une acidose simple rapidement enrayée par un traitement énergique.

Il s'agit d'une petite diabétique dont le trouble métabolique est connu depuis 15 jours (découverte à l'occasion d'une polydipsie et d'une polyurie). Aucun traitement n'avait encore été prescrit.

On note, chez une enfant maigre, un état de malaise avec apathie, il n'y a pas de vomissements, pas de déshydratation. Il existe, par ailleurs, une légère rhinopharyngite.

Le bilan de départ note glycosurie et cétonurie, glycémie à 2,07 g, R.A. à 37 volumes.

Le traitement comporte insuline ordinaire par voie intra-musculaire à la dose de 4 unités par heure, puis 3 unités par heure à partir de la 7ème heure, associée à un resucrage par voie buccale.

A la 17ème heure, la cétonurie a disparu, la glycémie est à 1,53 g.

Le 6ème jour, la jeune malade est équilibrée par 4 injections d'insuline ordinaire. Mais alors qu'elle était "sortante" elle présente une rougeole (contage par sa soeur en incubation lors d'une visite à l'hôpital) : cette rougeole est traitée par antibiotiques, l'enfant sort 4 semaines après son hospitalisation : elle reçoit alors 3 injections d'insuline ordinaire aux doses de 4 unités, 4 unités, 5 unités.

HORAIRE		0h	1h	2h	3h	4h	5h	6h	7h	8h	9h	10h
Insuline ordinaire		4 u. I.M.	4 u	4 u	4 u	4 u	4 u	4 u	3 u	3 u	3 u	3 u
SÉRUMS												
	Salé à 9‰											
	Gluc. à 5 %											
	Gluc. à 30 %											
	Bicarbonaté											
	Eau bidistillée											
SUCRE	Sucre per os		11 11	11 11	11 11	11 11	11 11	11 11	11 11	11 11	11 11	11 11
URINES	Volume											
	Sucre +											
	R. Gerhardt +											
	R. de Legal +											
TENSION	Tension artérielle											
PULS	Pouls											
SANG	Glycémie	2,17					1,21					
	R.A.	37 V					40 V					

OBSERVATION N° 10
(Acidose)

Enfant S... Pierre, 8 ans.

Il s'agit là encore d'une acidose simple. Ce jeune malade est diabétique depuis l'âge de 3 ans 1/2 ; sa mère est diabétique. Il était traité en ville par 2 injections de 13 unités d'insuline ordinaire associée à la prescription d'oestrogènes.

A l'occasion d'une otite paracentésée, il présente des épigastralgies avec dyspnée de Kussmaul et acétonurie ; l'examen note, par ailleurs, un débord hépatique de 3 travers de doigt.

Le bilan de départ note glycosurie et cétonurie, glycémie à 3,31 g, R.A. à 36 volumes.

Une perfusion intra-veineuse est installée, alors que l'insulinothérapie est faite par voie sous-cutanée : 15 unités à la 1ère heure, 10 unités à la 2ème heure, ce qui abaisse la glycémie à 0,75 g, cette hypoglycémie va persister près de 3 heures. Par la suite, l'insulinothérapie est continuée à la dose de 5 unités par injection. L'évolution est alors rapidement satisfaisante.

Ce jeune diabétique sort équilibré 8 jours après son hospitalisation, il reçoit alors 3 injections d'insuline ordinaire par 24 heures de 10 unités chacune.

HORAIRE		0 h	1 h	2 h	3 h	4 h	5 h	6 h	7 h
Insuline ordinaire			15 u. en S.C.	10 u		10 u			15 u
S E R U M S	Salé à 9 ‰	250 cc		250 cc					
	Gluc. à 5 %			250 cc			500 cc		500 cc
	Bicarbonaté	250 cc		250 cc					
	Eau bidistillée								
	Gluc. à 30 % bidistillée								
Coramine				I amp			I amp		
Sucre per os						20g			
U R I N E S	Volume								
	Sucre	++	+		$\begin{smallmatrix} + \\ ++ \end{smallmatrix}$			0	
	R. Gerhardt	+	+		+			+	
	R. de Legal	+	+		+			+	
Tension artérielle									
Pouls									
S A N G	Glycémie	3,31			0,75		0,81	1,60	
	R.A.	36 V			48 V		41 V	52 V	

REFLEXIONS A PROPOS DE NOS OBSERVATIONS

-:-

Dans les huit cas de coma que nous avons étudiés, ainsi que dans les deux cas d'acidose rapportés, la guérison a été constante.

Dans un schéma que l'on trouvera plus loin, nous avons reporté les principaux caractères évolutifs de ces cas. Il faut ainsi noter la constance de la cétonurie ; cela confirme tout l'intérêt que nous avons attaché à la règle classique de toujours examiner les urines et devant la constatation d'une cétonurie de rechercher aussitôt les taux de glycémie et de réserve alcaline. Sur 8 comas, 6 sont survenus au cours de diabète déjà connu ; dans les 2 autres cas, il s'est agi de "coma inaugural" et le diagnostic a été porté les deux fois avec un certain retard : dans un cas, l'enfant avait été trachéotomisé en raison d'un diagnostic de pseudo-croup, sans qu'il soit possible d'infirmier ou d'affirmer l'existence d'une laryngite ; dans l'autre cas l'enfant avait été traité avec le diagnostic d'encéphalite ; nous reverrons d'ailleurs ces observations.

Parmi les signes cliniques, on note 6 fois sur 8 l'existence de vomissements, 5 fois sur 8 celle d'une dyspnée de type Kussmaul. On note 2 cas de perte totale de la conscience (et il s'agit des 2 cas de coma inaugural), 2 cas de torpeur, 1 cas avec agitation et confusion.

Au cours de l'évolution, il faut signaler l'extrême fréquence de la survenue secondaire d'une hypoglycémie : 6 fois sur

8 comas : ces hypoglycémies atteignent selon les cas des taux allant de 0,89 g °/°° à 0,40 g °/°°. Ce dernier chiffre fut trouvé dans un cas où le jeune malade (3 ans) avait reçu avant son entrée dans le service, une quantité importante d'insuline par voie sous-cutanée. Dans un autre cas, où la glycémie était descendue jusqu'à 0,50 g °/°°, cet incident survenait alors que l'insulinothérapie était pratiquée par voie intramusculaire et non plus intra-veineuse. Ces incidents, rapidement dépistés, n'ont pas entraîné de manifestations cliniques et ont bien cédé au traitement. Le chiffre le plus bas que nous ayons trouvé concernait une hypoglycémie de début à 0,30 g °/°° et intéressait le jeune malade de notre observation n° 4 dont nous avons déjà signalé la fragilisation à l'hypoglycémie par une forte insulinothérapie préalable ; nous reviendrons encore sur cette observation.

L'hypokaliémie a été retrouvée dans 3 cas sur 8 ; dans les cas où ont été pratiqués des bilans électrolytiques on a pu noter de légères hypochlorémies.

L'heure de retour de la R.A. à 50 volumes a varié selon les observations entre la 5ème ou 6ème heure (4 cas) et la 27ème heure ; il faut toutefois signaler que dans plusieurs cas, après avoir obtenu cette remontée, la R.A. a subi de nouvelles diminutions : ce fait peut être dû à une reprise du mécanisme de l'acidocétose à la suite de la diminution ou de l'espacement des injections d'insuline ou encore du changement de mode d'administration de celle-ci.

Deux cas retiendront plus particulièrement notre attention.

Le premier de ces cas est celui de l'observation N° 7. Il s'agissait d'un nourrisson de 16 mois présentant un coma inaugural. Cet enfant fut admis dans le service en état de coma clinique. Il est cependant difficile d'interpréter exactement les signes aussi bien biologiques que cliniques qu'il présentait alors. En effet, sur un diagnostic d'encéphalite cet enfant avait subi un traitement complexe susceptible d'avoir modifié ou majoré cette symptomatologie. La chlorpromazine a pu jouer un rôle dans l'hypothermie ; la perte de la conscience et peut-être aussi l'hypokaliémie ; les cortisoniques ont pu également jouer sur cette dernière, de même que combinés à des perfusions de sérum glucose, ils ont pu favoriser l'existence d'une hyperglycémie très élevée (14,80 g/100).

Le second cas concerne l'observation N° 4. Il s'agissait là d'un enfant de 3 ans porteur d'une canule de trachéotomie, reçu en état de défaillance respiratoire aiguë, cyanosé, avec une perte de conscience totale et présentant une hypoglycémie marquée (0,30 g/100), la R.A. était à 24 volumes. Malgré cet état alarmant, cet enfant a guéri grâce à un traitement qui a associé resucration, aspiration trachéobronchique, antibiothérapie, insuline à doses minimales. Certains points méritent d'être particulièrement soulignés : la tendance importante à l'hypoglycémie qu'a présentée ce jeune enfant et, surtout, l'absence de tout signe de diabète après cet épisode aigu. Nous sommes particulièrement frappés par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée pratiquée ultérieurement chez ce jeune enfant et qui n'est pas de type diabétique, avec une flèche d'hyperglycémie limitée à 1,48 g et une hypoglycémie nette aux 2ème

et 3ème heures. Le diagnostic même de coma diabétique peut être mis en doute. Rappelons que chez cet enfant existaient une fièvre et une leucocytose à 16.000 avec anémie à 2.700.000 G.R. ; l'absence d'un dosage de la cétonémie et de bilans électrolytiques rend toute autre hypothèse difficile à établir. On peut cependant soulever celle d'une alcalose gazeuse où la baisse de la réserve alcaline aurait résulté d'une élimination exagérée de CO₂ par la respiration ; la cétonurie pouvant alors relever d'une acido-cétose de jeûne. L'hypothèse de manifestation grave d'une cétose périodique fonctionnelle de l'enfant est surtout à retenir. Enfin, en l'absence même de diabète dans les suites, on peut discuter l'existence d'une perturbation passagère mais réelle du métabolisme glucidique à l'occasion d'un épisode infectieux par exemple.

Cela nous ramène à la discussion du problème d'une acido-cétose transitoire au cours de para-diabète dont nous avons déjà rappelé l'exemple rapporté par MM. BOULIN GUENIOT, et QUICHAUD. Si dans ce cas, comme dans notre observation, la guérison a été obtenue par l'association d'une insulinothérapie prudente, d'une réhydratation et d'une resucration importante, la chute de la réserve alcaline fut beaucoup plus modérée (39 vol.) que dans notre observation (12 vol.). En l'absence d'un cadre nosologique précis, les problèmes de diagnostic de tels cas restent d'ailleurs très difficiles.

En dehors de leurs possibles incidences physio-pathologiques, il faut savoir des épisodes infectieux - primitifs ou secondaires - au cours du coma diabétique qu'ils relèvent du traitement systématique

par les antibiotiques.

Sur le plan de l'insulinothérapie, il faut rappeler que tous nos cas de coma, sauf celui de l'observation n° I, ont été traités par voie intra-veineuse, ce qui assure, nous l'avons dit, une sécurité d'efficacité immédiate et limitée dans le temps. Nous avons parfois été amenés à utiliser des doses très légèrement supérieures aux doses conseillées par certains pédiatres (1 unité par année d'âge); ces augmentations n'ont été décidées que sur le contrôle de l'insuffisance d'efficacité des doses de départ et poursuivies de façon très transitoire d'ailleurs : ce fait ne semble pas jouer, en tout cas, dans l'installation des hypoglycémies (d'ailleurs modérées) que nous avons détectées : ces hypoglycémies ont d'ailleurs été de survenue assez tardive, succédant à la guérison de l'acido-cétose, au début de la phase de rééquilibration : on est alors pris entre les risques d'une insuffisance de l'insulinothérapie, favorisant la reprise de la cétogenèse, et ceux de la survenue d'une hypoglycémie.

Observations		n° 1	n° 2	n° 3	n°
Age		4 ans	6 ans	11 ans	3 a
Cause du Coma	Faute de traitement	oui	oui		
	Affection intercurrente				ou
	Non déterminée			oui	
Diabète	Connu	oui	oui	oui	
	Non connu (Coma Inaugural)				1
Vomissements		oui	oui	oui	
Cétonurie		oui	oui	oui	
Dyspnée de Kussmaul		oui	oui	oui	
Etat de la conscience	Coma				ou
	Torpeur			oui	
Normale		agité	oui		
Hypo-glycémie	Au départ				ou (0,
	Secondaire		oui (0,50)		ou (0,
Hypokaliémie			oui		ou
Insuline par heure		5u	10u, 20, 10	30u, 20u	
Retour de la R.A. à 50 V			26ème h	5ème h	27
Troubles électrolytiques			hypochlorémie passagère		
Autres notes		Insuline en I.M.	Insuline TMDès 30h bio		

4	N° 5	n° 6	n° 7	n° 8	n° 9	n° 10
ns	6 ans ½	9 ans	15 mcis	9 ans ½	2 ans	8 ans
	oui ?				oui	
i		oui		oui		oui
	oui	oui		oui	oui	oui
<u>oui</u>			<u>oui</u>			
--	--	oui	oui	oui	--	--
oui	oui	oui	oui	oui	oui	oui
?		oui	oui			oui
i			oui			
	oui					
--		oui		oui		oui
si (0)						
si (0)	oui (0,70)	oui (0,80)	oui (0,80)	oui (0,68)		oui (0,75)
si				oui		
u	10u	5u et 10u	2 u	10u	4u puis 3u	10u
me h	6ème h	22ème h	ème h	6ème h		6ème h

anti Rechute
tiqueacidose

Erreur de
DeUrée lg

"Acidose"Acidose
Insul.IM Insul.S.O

CONCLUSIONS

--:-

A propos de 8 cas de coma diabétique, observés chez des enfants, dans un Service de Diabétologie spécialisé, au cours de ces dernières années, nous avons tenté d'étudier les caractéristiques et de schématiser les modalités de surveillance et de traitement mis au point dans le service de notre Maître le Professeur BOULIN.

Nous croyons devoir insister sur certains aspects du diagnostic et du traitement du coma diabétique chez l'enfant :

1° - Il faut penser au coma diabétique non seulement chez tout jeune malade diabétique mais chez tout enfant présentant des troubles de la conscience, un tableau digestif mal défini, des troubles du rythme respiratoire, une odeur acétonique de l'haleine. Il faudra redoubler de vigilance chez les enfants dont les antécédents héréditaires ou collatéraux recèlent des cas de diabète. Dans tous les cas, un examen d'urines recherchant la glycosurie et la cétonurie devra être pratiqué. La découverte d'une cétonurie devra toujours déclencher la mise en route d'examens complémentaires permettant d'affirmer ou d'infirmier le diagnostic d'acidocétose diabétique et de chiffrer son degré.

2° - Il faut souligner quelques points particuliers à l'enfant :

- Problèmes spéciaux concernant les prélè-

vements pour les examens de laboratoire, notamment difficultés des "prises de sang" et la conduite de la réhydratation par perfusions veineuses.

- fréquence du coma inaugural de diagnostic difficile.

- sensibilité spéciale à l'insuline d'où risques d'hypoglycémie beaucoup plus grands que chez l'adulte.

3° - La thérapeutique sera basée sur l'usage exclusif de l'insuline ordinaire, à doses fractionnées, injectée toutes les heures par voie intra-veineuse ; les doses seront voisines de une unité par année d'âge, parfois légèrement plus, en cas d'insuffisance d'action, contrôlée par des dosages biologiques fréquents.

4° - Un resucrage suffisant est indispensable pour éviter les accidents d'hypoglycémie ; en dehors de toute manifestation clinique, la survenue d'une hypoglycémie prouvée par des contrôles systématiques est très fréquente ; cette hypoglycémie survient, le plus souvent, de façon secondaire et même assez tardive alors que l'acidose est jugulée. Il faut en prévenir les manifestations cliniques qui peuvent être très graves.

5° - Enfin, il faut toujours associer le traitement d'une cause déclenchante, notamment d'une infection intercurrente (intérêt des antibiotiques).

6° - Nous avons également noté certains cas d'hypokaliémie latente, sans manifestations cliniques et ayant bien cédé à un traitement comportant l'administration de chlorure de potassium par voie buccale.

7° - C'est en pratiquant une surveillance étroite que l'on évitera ces divers incidents, cette surveillance comporte :

- Examen toutes les heures des urines, du pouls et de la tension artérielle, de l'état clinique du malade.

- Dosages toutes les trois heures de la glycémie et de la réserve alcaline.

- Détermination chaque fois qu'il sera nécessaire du taux de l'azotémie, de la cétonémie, du chlore, du potassium, du sodium plasmatiques, du delta cryoscopique du plasma.

8° - Cette surveillance et ce traitement seront réalisés au mieux, en milieu hospitalier et particulièrement dans des services spécialisés. Ainsi pourront être obtenus des résultats satisfaisants tels ceux que nous avons rapportés au cours de ce travail.

-:-

Vu : Vu :
Le Président : Le Doyen :

signé : BOULIN signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : JEAN SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

--:-

BAQUET (R.)

Coma diabétique chez une enfant de
6 ans, réflexions sur le traitement
Maroc Méd. août 1956 35 N° 375 787-790

BOULIN (R.)

Traitement du diabète sucré
I volume Paris 1956

BOULIN (R.)

Diagnostic des états comateux chez
les diabétiques
Rev. du Prat. 3 7 417 1953

BOULIN, UHRY, MEPVEUX et CANIVET

Variations de quelques substances (Na,
K et Mg) au cours du diabète et de
l'acidose diabétique
Presse Med. 124 I.025 1949

BOULIN, UHRY et CANIVET

Considérations sur les facteurs de mor-
talité du coma diabétique
Sem. Hôp. Paris, 22 2.011 1946

BOULIN, UHRY, MEYER (F.W.) et BONFILS

Essais de traitement du coma diabéti-
que en fonction des données biochimiques
du métabolisme des glucides
Presse Med. 57 689 1950

BOULIN, UHRY, MEPVEUX et MEYER (F.W.)

Résultat du traitement de 32 cas de
coma diabétique par la co-carboxylase
associée à l'insuline
Bul. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris 66
970 1950

BOULIN, MEYER, GUENIOT et LAPRESLE (C.)

Etude sur la cétonémie au cours du
coma diabétique

Sem. Hôp. Paris 28 34 1421 1952

BOULIN, MEYER, GUENIOT et LAPRESLE (C.)

Le traitement du coma diabétique par
l'insuline et la co-carboxylase asso-
ciées, technique et résultats à propos
de cent nouveaux cas

Sem. Hôp. Paris n° 2 juillet 1952

BOULIN, MEYER, GUENIOT et LAPRESLE (C.)

Statistiques de la mortalité du coma
diabétique traité par la co-carboxylase
Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris
1951 page 347

BOULIN, MEYER, GUENIOT et LAPRESLE (C.)

Sur une forme spéciale de coma diabé-
tique

Sem. Hôp. Paris n° 2 Juillet 1952

BOULIN, GUENIOT et QUICHAUD (J.)

Episode d'acido-cétose au cours d'un
para-diabète

Le Diabète n° de Janv.-Fév. 1956 p.79

CHAPTAL (J.) et JEAN (R.)

Le traitement du coma diabétique chez
le jeune enfant

Arch. Franç. Péd. 1956 13 n°3 334-336

CHEVALIER (H.)

In Presse Méd. 1957 65 n° 8 p.156-159

COLIN et POLONOVSKI (C.)

Les explorations biologiques en pé-
diatrie

Exp. Scient. Fr. Ed. I vol. 1955

DARROW (D.C.) et PRATT (E.L.)

Pediatrics 7 125 1949 et J. of Ped.

41 688 1952

DEUIL (R.) et SALMON (R.)

Compte rendu sur les assises nationales de médecine sur le diabète. Paris (Salpêtrière) 30 septembre 1956. In Presse Med. 1957 65 N° 5 p. 92-94

DILLON (E.S.), RIGGS (H.E.) et DYER (W.W.)
Cerebral lesions in uncomplicated fatal diabetic acidosis
Am. J. of Med. Sc. 192 360 1936

GORNICKI (B.)

Considérations sur le diabète infantile et juvénile
Ped. 1956 II n° 4 413-418

GREENMAN, MATEER (F.M.), GOW (R.C.), PETERS et DANOWSKI

Quelques observations sur le développement de l'hypokaliémie au cours du traitement du coma diabétique chez les sujets jeunes
J. Clin. Investig. 1949 409

GUEST (G.M.)

Diabetic coma ; Metabolic derangements and principles for corrective therapy
Am. J. Med. 7 630 1949

HAMBURGER, RICHET (G.) et CROSNIER

Techniques de réanimation médicale et de contrôle humoral en médecine d'urgence
Flammarion éd. I vol. 1955

JAYLE (M.F.)

Précis de Biochimie Clinique I vol. 1947

JOSLIN

Traitement du diabète sucré
I vol. Ed. 1952

JOHN (H.J.)

Diabetic coma in children
Am. J. Dis. Dis. I 569 1934

LABBE (M.) et BOULIN (R.)

Traitement du collapsus au cours du
coma diabétique
Presse Méd. 41 1705 1933

LABORIT

Réaction organique à l'agression et
au choc
Masson éd. I vol. Paris 1954

LABORIT (H.) et LABORIT (G.)

Excitabilité neuro-musculaire et équi-
libre ionique
Masson éd. I vol. 1955

LABORIT (H.), FAVRE (R.), GUITTARD (R.)
et LABORIT (G.)

in Presse Méd. 1955 63 n° 12 223-227

LAINE (S.R.)

Etude des causes du coma diabétique
Thèse Paris n° 911 1953

LAPRESLE (C.)

Etude de la cétonémie dans le coma
diabétique
Thèse Paris 1951

LARSSON (Y.)

Les complications aiguës du diabète
sucré infantile
Acta Paed. Nov. 1953 42 N° 6 548-569

MALLET (R.)

Le diabète Infantile
Rev. du Prat. 3 7 425 1953

MAURIAC (P.)

A propos du traitement du diabète
infantile et de la prophylaxie
Presse Méd. Ier-VII-1956 64 N° 63
1447-1448

MIRSKY (I.A.), FRAMZBLAU (A.N.), NELSON (N.)
et NELSON (W.E.)

The role of excessive carbohydrate
intake in the etiology of diabetic
coma
J. Clin. Endocrinol. I 307 1941

MOREAU, DEUIL et CROSNIER

Traitement du coma diabétique ; gravi-
té de la déshydratation intracellu-
laire
Presse Med. 50 62 I3I7 I952

MOREAU, DEUIL et CROSNIER

Le traitement actuel du coma diabétique
Rev. du Prat. 3 7 445 1953

NADLER (C.S.), BELLET (S.), REINHOLD (J.G.)
et LANNING (M.)

Alterations in the serum potassium
and their relations to certain consti-
tuents of the blood in diabetic aci-
dosis

NADLER (C.), BELLET (S.) et LANNING (M.)

Influence of the serum potassium and
others electrolytes in the electro-
cardiogram in diabetic acidosis
Am. J. of Med. Sc. 5 838 1948

PLATTNER (H.C.)

Les troubles du métabolisme de l'eau
et des électrolytes dans le coma dia-
bétique
Helv. Med. Acta Supp. 23 1949

PLATTNER (H.C.) et MACH (R.S.)

Etude du métabolisme du sel, de l'eau
dans le coma diabétique
Helv. Med. Acta 16 384 1949

PLATTNER (H.C.)

Le potassium dans l'acidose et le coma
diabétiques
Gaz. Med. France 881 1952

RASCOFF et WASSER

Empoisonnement simulant un coma dia-
bétique
J.A.M.A. 152 12 1134 1953

ROBERT CLEMENT, GERBEAUX (J.) et SATGE (P.)

Techniques propres au nourrisson
in E.M.C. Pédiatrie (Première Enfance)
tome III

SEYMOUR (M.P.) et SEYMOUR (L.R.)

Hypopotassémie dans le coma diabéti-
que non traité
New England J. Med. 245 847 1951

SINDONI (A.M. Jr)

Coma diabétique rare chez un enfant ;
guérison. Remarques sur la résistance
à l'insuline et l'hypopotassémie
Am. J. Dig. Dis. Décembre 1950 17
N° 12 406-408

TAYLOR

Hyperchlorémie dans le coma diabétique
Lancet 6813 639 1954

UHRV (P.) et DUCAS (P.)

Le diabète infantile et juvénile
Masson Ed. I vol. Paris 1955

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
- Introduction, Généralités	15
- Mode de surveillance et de traitement	18
- Fréquence et étiologie du coma diabétique	27
- Principaux signes amenant au diagnostic	33
- Les signes humoraux	40
- Le diagnostic différentiel	52
- Problèmes particuliers à l'enfant	57
- Nos observations	66
- Réflexions sur nos observations	133
- Conclusions	141
- Bibliographie	144
- Table des Matières	150

SERMENT

-i-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

